FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 56

LES FILARIOSES EN FRANCE

A propos de 27 malades observés à Marseille rapatriés ou originaires des Régions d'Endémie Filarienne

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 27 juin 1956

PAR

JEAN EYGLIER

NÉ LE 21 NOVEMBRE 1930, A MARSEILLE

Diplômé de Médecine tropicale
Diplômé de Médecine du travail

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM. Le Professeur F. BLANC, *Président*
Le Professeur Ch. MATTEI
Le Professeur AUDIER
Le Professeur agrégé RAYBAUD
Le Professeur H. COLLOMB

Assesseurs

IMPRIMERIE NOUVELLE - MARSEILLE

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°

LES FILARIOSES EN FRANCE

A propos de 27 malades observés à Marseille rapatriés ou originaires des Régions d'Endémie Filarienne

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 27 juin 1956

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

JEAN EYGLIER

NÉ LE 21 NOVEMBRE 1930, A MARSEILLE

Diplômé de Médecine tropicale
Diplômé de Médecine du travail

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

MM. Le Professeur F. BLANC, *Président*
Le Professeur Ch. MATTEI
Le Professeur AUDIER
Le Professeur agrégé RAYBAUD
Le Professeur H. COLLOMB

Assesseurs

PERSONNEL ENSEIGNANT

Doyen : G. MORIN *Assesseur* : J. DELPHAUT

Professeur honoraires : MM. AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, MONGES.

PROFESSEURS

Anatomie	GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Pathologie générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Cardiologie clinique et expérimentale	JOUVE
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chir. expér.	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	POURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER J.
Clinique des Maladies des Voies digest. et de la Nutrition	RECORDIER
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	PICARD
Hygiène et Médecine Sociale	SAUTET
Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE

Pathologie Interne	AUDIER
Pathologie chirurgicale	N.
Pharmacologie	MERCIER F.
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Stomatologie	MAROONEAUX
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ROUX
d° d°	DONNET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	BERNARD Pierre	MM.	LISSITZKY
	BOURRET		MERCIER J.
	DEPIEDS		MOURGUE
	DESANTI		PASTOR
	GAMBARELLI		PAYAN
	GREBUS		TAMALET

AGREGES EN EXERCICE

MM.	APPAIX	MM.	METRAS
	BERNARD René		MONGES H.
	CHARPIN		MOUREN
	CHAUVIN		OLLIVIER
	CREMIEUX		ORSINI
	DEVIN		OURGAUD
	GRANJON		PAOLI
	LAVAL		RAYBAUD
			SERMENT

AGREGES LIBRES

MM.	BERTHIER	MM.	IMBERT
	DOR		LAMY
	FIGARELLA		LENA
	HENRY		VAGUE

Chargé des fonctions de Maître de conférences

Histologie	M. STAHL

A MA MERE, A MON PERE.

En gage de mon infinie reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MA FEMME.

A TOUS LES MIENS.

A la mémoire de mon Beau-Père,

Le Docteur Fernand FEBRIER,

Professeur à l'école de Santé Coloniale,

Chirurgien des Hôpitaux Coloniaux.

A Monsieur le Professeur F. BLANC

Professeur de Clinique des Maladies tropicales

Médecin général des troupes Coloniales.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

J'ai eu l'avantage de bénéficier de la beauté de son enseignement.

Qu'il veuille bien être assuré de mon respectueux attachement et de ma profonde gratitude pour ce travail qu'il ma confié et auquel il a si généreusement contribué.

A Monsieur le Professeur Ch. MATTEI

Médecin des Hôpitaux.

Membre correspondant national de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

Pour le grand honneur qu'il nous fait de participer à notre jury de thèse.

Je le prie de trouver ici le faible témoignage de ma déférente admiration.

A Monsieur le Professeur AUDIER.

Professeur de Pathologie Interne.

Médecin des Hôpitaux.

Il me permet de profiter de son lumineux enseignement. Je le remercie d'avoir accepté de juger cette thèse, et l'assure de mes sentiments de respectueux dévouement.

A Monsieur le Professeur agrégé RAYBAUD

Médecin des Hôpitaux.

En témoignage de ma reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a prodigué au cours de mes études et, l'honneur qu'il me fait de juger ce travail.

Au Médecin Commandant H. COLLOMB

Professeur agrégé au Service de Santé Colonial.

Médecin des Hôpitaux psychiâtriques.

Je le remercie pour son expérience et ses conseils, et l'aide bienveillante qu'il a bien voulu m'apporter.

Au Médecin Colonel SOULAGE

Professeur Agrégé du Corps de Santé Colonial.

Je le prie de recevoir toute ma gratitude pour l'accueil bienveillant qu'il m'a réservé dans son service à l'Hôpital Michel-Lévy.

A Madame Yvette NOSMY

Chef de Clinique de Médecine Tropicale.

Qui voulut bien nous faire bénéficier de son érudition et d'une expérience acquise dans un domaine si particulier.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE MARSEILLE.

A Mademoiselle DUNAN.

Docteur en Médecine.

Qui m'a aidé dans ce travail.

INTRODUCTION

Dans cette pathologie si particulière des Européens rapatriés d'Outre-Mer, après des séjours plus ou moins longs, et des sujets originaires des régions tropicales du monde, vivant ou transitant, en France métropolitaine, les filarioses sont à une place extrêmement importante, trop souvent sous-estimée.

Il nous apparaît donc intéressant de consacrer notre thèse inaugurale à ce sujet.

Nous étudierons successivement :

1° La place des filarioses dans la pathologie générale tropicale.

2° Les données biologiques et cliniques des diverses filarioses :

Filariose loa-loa,
Filariose de Bancroft,
Filariose à W. malayi,
Onchocercose,
Filariose à A. perstans,
Filariose à M. Ozzardi,

en envisageant pour chacune d'elles le complexe pathogène, la répartition géographique, la clinique, la pathogénie.

Le traitement spécifique, pratiquement univoque, sera exposé en un chapitre particulier.

Nous omettrons volontairement l'étude de la Draconculose, parasitisme local, sans retentissement général le plus souvent et qui ne saurait être considérée comme une filariose véritable.

3° Les filarioses en France :

L'origine géographique des malades,
Les conditions biologiques et cliniques particulières,
Les éléments du diagnostic.

4° Nous rapporterons, illustration et justification de ce travail, vingt-sept observations de filarioses, puisées dans les archives de la clinique des maladies tropicales de l'Hôpital de la Timone et des services médicaux de l'Hôpital militaire Michel-Lévy.

PLACE DES FILARIOSES
DANS LA
PATHOLOGIE GÉNÉRALE TROPICALE

Les conditions de chaleur et d'humidité qui favorisent au plus haut point la multiplication et la conservation des germes pathogènes dans le milieu extérieur, et l'existence d'une très importante faune d'invertébrés, riche en hôtes intermédiaires et vecteurs de maladies parasitaires, rendent compte de l'extension considérable de la nosographie tropicale.

Parmi les affections qui menacent l'européen sous les tropiques, les unes sont banales, mondiales, simplement plus répandues, parce que la précarité, voire l'absence totale d'hygiène des autochtones, les rend plus fréquentes.

D'autres sont des maladies plus particulièrement exotiques, d'évolution aiguë ou suraiguë (fièvre jaune, choléra, peste), ou endémo-épidémiques (fièvre récurrente, rickettsioses), leur guérison, lorsqu'elle se produit est complète, ce qui est, à notre époque de traitement spécifique, une occurrence fréquente. Les séquelles qu'elles peuvent laisser rarement après elles n'ont rien de spécifique. Autochtones et importés y sont également sensibles. L'immunité qu'elles peuvent conférer est plus ou moins durable.

D'autres maladies endémiques frappent pratiquement, quel que soit leur mode de transmission, tous les originaires d'une région déterminée. La contamination se fait pendant les premières années de la vie pour l'autochtone et les premiers instants d'un séjour pour l'européen qui arrive Outre-mer. Un état d'immunité-tolérance, compromis véritable entre l'organisme parasité et l'organisme pathogène s'installe. Paludisme, filariose, bilharzioses, parasitismes intestinaux rentrent dans cette catégorie.

Sans envisager des considérations multiples d'immunologie, il est possible de concevoir ces maladies comme des maladies chroniques d'emblée. Elles durent autant que l'existence et se manifestent par des épisodes évolutifs aigus ou subaigus, séparés de rémissions plus ou moins longues ; chaque épisode aigu étant susceptible de laisser des séquelles.

De ces maladies, ainsi d'emblée chroniques, les filarioses sont celles dont l'extension mondiale est la plus grande, celles qui donnent les tableaux cliniques les plus polymorphes et les lésions les plus graves.

PREMIÈRE PARTIE

LES DONNÉES BIOLOGIQUES ET CLINIQUES DES DIVERSES FILARIOSES

FILARIOSES LOA-LOA

1. — COMPLEXE PATHOGENE

La filaire loa-loa adulte est un ver blanc opalin à tégument lisse épais, muni d'une bouche inerme, sans papilles.

Le mâle, long de 3 cm environ sur 250 mu. de large porte à son extrémité postérieure incurvée, cinq paires de papilles.

La femelle a 5 à 6 cm. de longueur sur 450 mu. de largeur. La vulve est en arrière du renflement céphalique, à 2 mm. de l'extrémité antérieure.

Les deux sexes vivent dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous les aponévroses musculaires et dans les espaces inter-cellulaires, ainsi que sous la capsule ou l'enveloppe des principaux viscères. Ils se déplacent à la vitesse de 1 cm. par minute. On rencontre plus souvent des femelles que des mâles.

La femelle est ovovipare, elle pond des œufs de 50 sur 25 mu. d'où d'où sortent des embryons filiformes que LE DANTEC, le premier, appela « microfilaires ».

Les microfilaires loa-loa mesurent 250 à 300 mu de long sur 6 à 8 de large, elles sont entourées d'une gaine qui dépasse peu le corps en avant et en arrière. Les noyaux cellulaires sont assez volumineux.

Après la ponte, les embryons gagnent le système lymphatique, puis la circulation sanguine. On ne les retrouve dans le sang périphérique que dans la journée, leur maximum de fréquence étant à 14 heures ; d'où le nom de microfilaire diurne.

Les hôtes intermédiaires et vecteurs sont deux tabanidés du genre chrysops : Chrysops dimidiatus et chrysops silaceus. Ces diptères appelés quelquefois « mouches rouges » attaquent l'homme aux heures chaudes de la journée et ingèrent des microfilaires. Celles-ci envahissent

le tissu adipeux peri-intestinal de l'insecte, s'y transforment en larves. Ces larves devenues infectantes émigrent dans la trompe et au moment d'une nouvelle piqûre pénétrent les téguments de l'homme.

La durée des différentes phases de ce cycle sont à considérer.

Le temps nécessaire à la larve pour devenir adulte et pondre à son tour est de trois mois, ce temps est le minimum de la période d'incubation de la maladie.

L'évolution de la microfilaire à l'intérieur de l'hôte vecteur dure dix à douze jours.

La durée de vie de la filaire adulte, qui conditionne la durée de la parasitose chez le rapatrié peut dépasser quinze ans (KNABE).

La longévité des microfilaires est plus difficile à définir, elle serait de l'ordre de quelques mois pour R. GONNERT.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La filariose loa-loa ne peut être contractée qu'en Afrique ; importée aux Amériques lors de la traite, elle ne s'y est pas acclimatée.

Les régions infestées sont celles qui forment la côte occidentale d'Afrique entre le dixième degré de latitude nord et le vingtième de latitude sud, c'est-à-dire du Golfe de Guinée en Angola.

Le maximum d'infestation est au Gabon, Cameroun, Nigéria et Congo Belge.

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

a) Les troubles dus à la migration des filaires

Le déplacement des filaires loa-loa peut ne donner lieu à aucun phénomène morbide, ou déterminer dans certains cas des troubles divers. Ce sont des sensations de reptations, des fourmillements, des prurits localisés, jamais très importants ni douloureux.

La filaire est souvent visible par le soulèvement cutané serpigineux qu'elle provoque. Les mêmes manifestations peuvent se produire au niveau des muqueuses buccales ou génitales. L'issue dans la cavité buccale ou hors de la peau de filaires adultes se voit quelquefois, lors des traitements spécifiques actuels. (F. BLANC).

La migration de loin la plus caractéristique, la plus fréquente et la plus anciennement connue est constituée par le cheminement d'une filaire au niveau de l'œil. Le parasite passe entre la conjonctive et la sclérotique, ou sous la conjonctive palpébrale. Le trajet intéresse quelquefois les voies lacrymales ou le tissu sous-cutané de la racine du nez.

Les troubles produits sont d'intensité variable : démangeaisons, sensation de corps étranger sur la conjonctive, clignotement, larmoiement, photophobie, blépharospasme, cuisdon intolérable parfois. Le passage devant la pupille provoque une éclipse visuelle. Des otalgies et des céphalées de type névralgique peuvent précéder ou accompagner ces phénomènes.

Les signes locaux varient de la simple rougeur conjonctivale à l'œdème massif de toute la région oculaire. La filaire souvent visible peut être enlevée chirurgicalement à la pince fine après boutonnière conjonctivale. La difficulté réside dans la mobilité de la filaire ; il faut agir vite.

Ces passages oculaires se renouvellent à des rythmes très variables, parfois à des années d'intervalle. Ils sont sans gravité, pas de suppuration, pas de séquelle visuelle.

b) Les manifestations allergiques

1° *Les œdèmes de Calabar,* où Calabar swellings représentent l'essentiel de la filariose loa-loa maladie.

Il s'agit d'œdèmes peu étendus, le plus souvent indolores, de consistance élastique, ne gardant pas le godet. La peau tendue, lisse ou granuleuse est pâle ou de coloration normale. La température locale n'est pas augmentée.

L'œdème peut être précédé ou accompagné de prurit et de tension douloureuse de la zone œdématiée.

La localisation est variable, mais il y a des régions de prédilection qui sont :

la face dorsale des mains et des doigts,

la face antéro-externe de l'avant-bras,

la région deltoïdienne,

puis à un moindre titre : le cou, la face, les pieds, les régions inguinales, le scrotum, et, exceptionnellement, le thorax ou l'abdomen.

La durée des œdèmes varie de quelques heures à quelques jours. La récidive est de règle in situ ou ailleurs. D'où les appellations d'œdèmes ambulants et d'œdèmes fugaces. Ils peuvent devenir subintrants et constituer une véritable infirmité. Mais le plus souvent on assiste à des poussées d'œdèmes entrecoupées de rémissions pouvant être de plusieurs mois.

Par leur localisation ou leur intensité, les œdèmes de Calabar peuvent déterminer des complications qui sont par exemple :

Des limitations de mouvements par le développement de l'œdème au niveau du coude ou du poignet.

Du prurit et de l'insomnie, par douleur locale.

Plus rarement on a observé :

De la dysphagie par œdème profond de la région du cou (ROUSSEAU).

Des accidents asphyxiques par œdème de la région sous-maxillaire ou de la langue ou de la région latéro-cervicale. (ANDRIEU).

Des vertiges par œdème de la region temporale. (A. LAVERAN).

2° *Les prurits, prurigos et gale filarienne à Loa.* Au cours de la maladie et plus souvent encore au cours des traitements spécifiques apparaissent des prurits ou des éruptions.

Plusieurs cas se présentent : (G. STEPHANOPOULO)

— Le prurit précède ou accompagne les œdèmes.

— Le prurit existe seul avec ou sans prurigo.

— Le prurit apparaît au début du traitement filaricide et une éruption de type urticarien se produit.

— Le prurit s'accompagne d'une éruption papulo-vésiculo-pustuleuse.

Dans ce dernier cas les lésions ressemblent à celles de la gale onchorcerquienne, décrite par MONTPELLIER et LACROIX en 1917. Lorsque cet accident cutané est la première manifestation de la maladie le diagnostic est difficile. L'éosinophilie et la leucocytose généralement très élevées marquent le caractère hyperergique de ces éruptions.

STEPHANOPOULO cite deux cas : L'un porteur d'adénopathies inguinales, avait 20.000 globules blancs dont 45 % d'éosinophiles et des diagnostics de gale atypique surinfectée et une autre fois, de prurigo de Besnier précédant une maladie d'Hodgking, furent portés. L'autre avait 25.000 globules blancs et 65 % d'éosinophiles. Après l'éruption il présenta plusieurs œdèmes de Calabar typiques. Dans les deux cas le traitement filaricide fit disparaître les lésions.

3° *Les Arthralgies* sont habituellement rencontrées avant l'apparition des œdèmes. Il s'agit de douleurs articulaires fugaces, pouvant intéresser n'importe quelle articulation des membres, plus rarement le rachis.

D'intensité modérée elles n'entraînent jamais d'impotence fonctionnelle importante, et donne aucun signe physique local. Leur durée est brève, elles cèdent le plus souvent spontanément.

4. — PATHOGENIE

L'introduction de la larve dans l'organisme ne se fait pas par la solution de continuité créée par la piqûre du chrysops. Il s'agit d'une pénétration active de la larve qui ne s'accompagne d'aucun phénomène local ou général.

On connaît peu de chose sur les migrations larvaires. Les manifestations cliniques n'apparaissent, semble-t-il, qu'à la maturité des parasites.

La clinique de la loase est faite de symptômes qui répondent à deux processus pathogènes différents.

— Les uns sont en rapport direct avec l'activité des vers adultes, ce sont les troubles subjectifs dus au cheminement des filaires sous la peau ou sous la conjonctive oculaire. Les filaires parcourent le tissu conjonctif sans irritation ni inflammation véritable. Si elles meurent, une dégénérescence fibreuse ou calcaire se produit. Ces phénomènes passent le plus souvent inaperçus, seules les rares localisations cérébro-méningées de ces filaires mortes pourraient donner des troubles d'ordre neurologiques.

— Par contre les autres accidents de la loase comme les œdèmes de Calabar, les prurits et peut-être certaines affections cardiaques ou nerveuses, ne peuvent s'expliquer par l'action directe du ver adulte

La microfilaire, dont l'action pathogène fut longtemps niée paraît ici intervenir. L'apparition brutale des œdèmes, leur disparition rapide sans laisser de traces, l'éosinophilie sanguine, indiquent déjà un mécanisme d'ordre allergique. Des antigènes filariens rencontrent des anticorps spécifiques et déterminent des réactions histaminoïdes à composante surtout vaso-motrice. (POLONOSKY).

Différentes données devaient confirmer ces hypothèses.

CHANDLER, en 1931, provoque des réactions œdémateuses par injections intra-dermiques d'extraits filariens chez un porteur de loa-loa.

J. RHODAIN, en 1954, en étudiant l'action des thérapeutiques antifilariennes et leurs effets secondaires, montre que la destruction rapide des microfilaires réalise des manifestations proches de celles rencontrées en clinique. Avec les antimoniaux (Fouadine, Neostibosan) employées sur le chien parasité par dirofilaria immitis ou sur la filariose du « cotton rat » (J. T. CULBERTSON), ou chez l'homme, on n'observe jamais de réactions anaphylactiques. Ces stibiés ont une action filarici de prédominante pour les adultes qui s'enkystent et meurent sous la peau dans une zone inflammatoire peu étendue du type phénomène d'Arthus.

Au contraire, avec les dérivés de la pipérazine, l'action porte d'emblée sur les microfilaires et secondairement sur les filaires adultes. A la lyse massive des microfilaires dans le sang, correspondent, dès les premières heures du traitement, des accidents tels que prurits, arthralgies, œdèmes, qui sont atténués ou évités par les antihistaminiques. En même temps il y a une hausse de l'éosinophilie sanguine.

On peut admettre que les embryons ont des propriétés antigèniques supérieures à celles des adultes. L'organisme a été sensibilisé par les adultes qui supportent un taux d'anticorps élevé et qui pondent des embryons doués d'un grand pouvoir antigènique.

Les microfilaires sont nombreuses, elles sont quotidiennement produites et détruites en grandes quantités. Les œdèmes fugaces, les prurits, etc..., sont certainement en rapport avec la ponte ou la destruction des embryons, mais le mécanisme intime du déclenchement de ces phénomènes nous échappe encore.

FILARIOSE DE BANCROFT

C'est la filariose qui compte le plus d'infestés et un nombre colossal de malades. Ce fait est en rapport avec une répartition géographique très étendue et la multiplicité des moustiques vecteurs dont certains appartiennent à des espèces très communes dans les pays tropicaux.

1. — COMPLEXE PATHOGENE

Wuchereria bancrofti est un ver blanc opalin filiforme à tégument lisse, à bouche inerme.

Le mâle est long de 38 mm. et large de 110 mu. La région caudale, incurvée, portent deux spicules inégaux et trois paires de papilles post-anales. L'orifice cloacal est à 120 mu. de l'extrémité postérieure.

La femelle a 8 à 10 cm. de long sur 200 à 300 mu. de large. La vulve s'ouvre à un millimètre de l'extrémité antérieure. Les deux tubes utérins et leurs œufs sont visibles par transparence. Les embryons peuvent sortir de l'œuf avant la ponte et s'échapper librement par la vulve. Dans d'autres cas la femelle pond des œufs embryonnés qui éclosent dans la lymphe. Ces œufs mesurent 25 mu. sur 40.

Les microfilaires ont 300 mu. de long sur 8 de large. Elles sont entourées d'une gaine qui représente une membrane vitelline facilement colorable. Ces embryons vivent dans la lymphe puis gagnent la circulation sanguine. On les retrouve cent à quatre cents fois plus nombreux dans le sang périphérique la nuit que le jour. D'où le nom de microfilaire nocturne.

L'hôte intermédiaire et vecteur est un moustique. Le plus souvent il s'agit du culex fatigans (MANSON). Mais une multitude d'espèces ont été incriminées avec juste raison. Nous citerons : culex pipiens, anophéles funestus, anopéles gambiae, anophéles rossii, anophéles nigerrimus, culex skussi et divers aedes en Afrique, aedes togoï au Japon, aedes variegatus et culex fatigans en Océanie.

Les microfilaires absorbées par le moustique perdent leur gaine dans son estomac, gagnent la cavité générale puis les muscles du thorax, subissent deux mues et devenues larves infectantes migrent vers la lèvre inférieur du moustique. Lors de la piqûre, les larves s'échappent, rampent sur la peau et pénètrent activement l'épiderme.

Les durées de vie sont de quinze ans au moins pour les formes adultes, de soixante et dix jours pour l'embryon (RAO et E. BRUMPT).

L'évolution à l'intérieur du moustique dure douze jours. Le temps que met la larve pour devenir adulte est de trois mois, il correspond au temps minimum d'incubation de la maladie.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

La filariose lymphatique est une maladie réellement tropicale qui existe dans tous les territoires contenus dans une large zone de part et d'autre de l'équateur.

En Afrique, toutes les régions intertropicales sont infestées. Et au-delà des Tropiques des cas ont été observés en Basse-Egypte, au Maroc et en Tunisie, en Rhodésie du Sud. Les Iles Comores, l'Ile Maurice, Madagascar, sont également atteintes.

En Asie, la Côte Orientale des Indes et de Chine sont les deux grands foyers asiatiques. Mais la zone infestée s'étend aux grande vallées de l'Inde à la Chine du Sud, à la Malaisie, la Birmanie, l'Indochine, l'Indonésie, les Philippines, la Corée et le Japon. Dans les régions malaises, indonésiennes, en Chine méridionale, dans les deltas indochinois et aux Philippines, on trouve à la fois Wuchereria bancrofti et malayi.

En Océanie, toutes les îles tropicales situées à l'est du méridien 170 Est, sont intestées par la variété pacifica dont la pathologie est pratiquement identique.

En Amérique, les Antilles et les Guyannes représentent des régions de grandes endémies. Il y a quelques foyers au Brésil.

En Europe, deux ou trois cas ont été signalés à Barcelone et à Sienne.

Ce qui paraît conditionner cette répartition est la température élevée nécessaire à l'évolution de la microfilaire chez le moustique. L'habitat des vecteurs possibles déborde très largement le climat tropical.

Dans les régions endémiques, le taux d'infestation microfilarienne est quelquefois très élevé (10 % en Afrique, 40 % à Tahiti, 30 % à Costa-Rica) mais le taux de malades bien que proportionnel est moindre. Il ne s'agit pas de différence d'immunité. Pour que des filarioses-maladies se produisent il faut que des conditions particulières soient réunies : présence de porteurs de microfilaires, séjour prolongé sans protection, climat chaud, présence de vecteurs nombreux et efficaces, autant de facteurs qui entraîneront des contaminations massives et répétées et assureront « la filarisation ».

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

a) Les accidents aigus

Les lymphangites aiguës

Elles surviennent le plus souvent aux membres inférieurs, mais on peut les observer aux membres supérieurs, dans les régions inguinales, axillaire, cervicales, plus rarement sur la paroi thoracique ou abdominale.

L'épisode lymphangitique comprend trois étapes :

1° Le début : Il y a de véritables prodromes : Céphalées, vertiges,

photophobie, délire, scotome scintillant, asthénie physique et intellectuelle. La température s'élève à 38 degrés ou davantage, le pouls est très rapide, la face vultueuse, l'abdomen souvent ballonné. On est frappé par l'intensité de l'atteinte de l'état général. (F. BLANC).

2° La période d'état : Elle dure de 3 à 20 jours. La lymphangite se manifeste et les phénomènes généraux passent au second plan. C'est d'abord un œdème chaud et douloureux de tout un territoire cutané. Cet œdème est plus marqué que celui des lymphangites infectieuses. La peau est tendue, cuisante, d'un rouge diffus où se devinent en rouge plus sombre les lymphatiques engorgés. La palpation permet de préciser une infiltration qui atteint souvent une dûreté ligneuse, le trajet douloureux des lymphatiques, l'absence d'un bord net à la limite du placard induré. L'extension de la lymphangite se fait le plus souvent de façon centrifuge, ce qui est très caractéristique des lymphangites filariennes. Une adénité aiguë peut précéder ou suivre la lymphangite. C'est une adénopathie inguinale ou axillaire douloureuse et volumineuse. Elle ne suppure qu'exceptionnellement.

3° La résolution : L'œdème s'affaisse, la rougeur s'efface. Une desquamation ou un exfoliation en placards étendus peut suivre. Souvent la restitution n'est pas complète. Il persiste soit des adénopathies, soit un cordon lymphangitique sous-cutané qui donne au palper l'impression d'un fil d'acier tendu sous la peau.

Dans quelques cas, des abcès se forment au niveau des adénopathies ou le long des lymphatiques profonds, plus rarement dans le tissu sous-cutané. Les abcès contiennent alors un pus le plus souvent stérile et quelquefois des cadavres de filaires adultes en voie de désagrégation.

Les accidents génitaux aigus

— *La Lymphangite Scrotale.* C'est une lymphangite aiguë semblable aux autres, elle s'accompagne d'adénopathies inguinales et laisse volontiers un état de discrète pachydermie.

— *La Funiculite.* C'est une lymphangite du cordon elle procède par extension de haut en bas. A la palpation le cordon est induré, moniliforme, extrêmement douloureux. La guérison est la règle mais le cordon reste dur et augmenté de volume.

— *L'Orchi-Epididymite* est un accident brutal qui se traduit par un gonflement testiculaire douloureux, accompagné de signes généraux : frissons et température très élevée. Il y a souvent un épanchement de la vaginale et peut-être une réaction exsudative simple ou un hydrocèle chyleuse contenant ou non des microfilaires.

Lymphangites scrotales, funiculites orchi-épididymites peuvent survenir en même temps. Ce sont des phénomènes pénibles, douloureux mais bénins. Leur répétition seule peut entraîner des lésions définitives.

Les fonctions génitales sont rarement atteintes. Cependant des lésions histologiques sont retrouvées quelquefois. Il s'agit de rétrécissement et de formation kystique sur le trajet de l'épididyme, avec une dégénérescence de l'épithèlium. Dans le tissu conjonctif peri-épididymaire on trouve parfois des filaires adultes entourées de formations fibreuses. (VU CONG HOE).

Les coliques filariennes

AUDAIN a décrit sous ce nom des paroxismes douloureux abdominaux simulant parfois des coliques néphrétiques et qui précèdent un accident génital aigu, un hydrocèle ou une chylurie. Cette crise douloureuse s'accompagne volontiers de vomissement, d'oligurie, de température, de météorisme abdominal. Lorsque ces coliques filariennes ont cette importance leur diagnostic est difficile tant que lymphangite, orchite, hydrocèle ou chylurie n'ont pas apparu. Mais bien souvent elles se réduisent au ballonnement abdominal qui fait partie des prodromes des accidents aigus filariens. Dans les deux cas ce phénomène est en rapport avec une lymphangite plus ou moins aiguë intéressant les lymphatiques rétro-péritonéaux. Ce processus inflammatoire part du canal thoracique, siège fréquent des filaires et s'étend aux pédicules spermatiques, iliaques ou rénaux.

b) Les syndromes filariens chroniques

L'Adénolymphocèle ou Adenovarix. Il s'agit d'un ganglion dilaté, mou, dépressible comme une balle en caoutchouc mal gonflée, parfois très gros dépassant le volume d'une orange. L'adénovarix siège à l'aine, plus rarement dans le creux de l'aisselle ou au creux poplité. Il coexiste souvent avec des varices lymphatiques. Il peut être le siège de poussées aiguës. J. RODHAIN distingue deux sortes d'adénolymphocèles : L'un qui est dû à la stase lymphatique et à la dilatation des sinus ganglionnaires, et dont l'évolution se fait vers l'affaissement de la tumeur et la flacidité de la peau qui la recouvre.

L'autre est une adénopathie ferme entourée d'une réaction fibreuse de nature allergique ou toxique due à la proximité de vers morts et qui n'a aucune tendance à se ramollir.

Les Varices lymphatiques ou Lymphangiomes. Elles sont superficielles ou profondes et dans ce cas invisibles. Ce sont des dilatations vasculaires mollasses lentement apparues, non adhérentes à la peau, indolores, bien tolérées. Elles siègent là où les phénomènes aigus (lymphangites) ont été les plus fréquents : régions inguinales ou scrotales, triangle de Scarpa, surface de l'abdomen, aisselle.

La ponction de ces varices ramène un liquide chyleux contenant souvent des microfilaires. La rupture spontanée ou accidentelle d'une varice superficielle cause une lymphorragie difficile à tarir.

Certaines localisations ont donné lieu à des dénominations spéciales: lympho-scrotum, varicocèle, lymphangiome inguino-scrotal.

— *Lympho-scrotum* est constitué par des varices lymphatiques généralement volumineuses de forme ampullaire localisées sur le scrotum. Longetmps la peau garde sa souplesse mais par la suite apparaît en partie déclive un œdème en calotte. Des varices peuvent s'ouvrir et entraîner un écoulement de lymphe. L'œdème durcit et s'étend, la peau se vésiculise et suinte. L'évolution peut se poursuivre vers l'éléphantiasis du scrotum. Les mêmes phénomènes peuvent se présenter chez la femme au niveau des grandes lèvres.

— *Le Varicocèle Lymphatique* consiste dans la dilatation variqueuse des lymphatiques du cordon inguinal. Il survient après des coliques filariennes ou des funiculites. Il est unilatéral, plus fréquent à gauche ou bilatéral. Cliniquement on observe une orchiptose avec étalement du scrotum, la peau reste normale. A la palpation on a la sensation d'un paquet de petits boyaux mollasses se déplaçant sous les doigts et formant ça et là des nœuds. Cette masse suit et accompagne le cordon, elle est irréductible. Il y a souvent à l'orifice externe du canal inguinal une impulsion à la toux qui en impose pour une hernie.

Histologiquement il s'agit de vaisseaux lymphatiques dilatés à paroi épaisse avec couche musculaire lisse et fibreuse. Des lésions d'adventicite banale les entourent. Les lymphographies ont visualisé les communications qui existent entre le varicocèle et la chaine lymphatique spermatique jusqu'aux ganglions abdominaux aortiques. (L. DEJOU).

L'évolution du varicocèle se fait souvent vers la fibrose hypertrophique du cordon. C'est un processus de durcissement du tissu celluleux du cordon par des coulées scléreuses qui doublent ou triplent son volume et soudent entre elles fibreuse commune et crémaster,

— *Le Lymphangiome pédicule inguino-scrotal* décrit en 1909 par A. LE DENTU. C'est une tumeur en battant de cloche qui simule une masse d'épiplcon hernié dans les bourses. Il est constitué en fait par un amas de lymphangiectasies ayant un pédicule supérieur qui suit le cordon sans y adhérer. Cliniquement rien ne permet, hormis les antécédents, de le distinguer d'une hernie épiloïque. La tumeur est pâteuse, mâte à la percussion, réductible parfois.

Le lymphangiome pédiculé peut être le siège de poussées aiguës et présenter alors un tableau d'étranglement herniaire.

Les lésions du testicule et de la vaginale

Au cours de l'évolution des accidents génitaux aigus ou du développement de lymphangiome des épanchements de la vaginale apparaissent. Ce sont des hydrocèles inflammatoires banaux ou des hydrocèles chyleuses. Dans les pays d'endémie filarienne 25 % des autochtones peuvent être porteurs d'hydrocèle. La vaginalité sêche est plus rare.

Les lésions testiculaires proprement dites sont souvent inexistantes, seule se développe, quelquefois associée au lympho-scrotum, une orchite scéreuse hypertrophique qui est un véritable éléphantiasis du testicule.

Les lymphorragies

Les lymphangiestasies profondes qui intéressent le canal tohracique, le pédicule rénal, les lymphatiques péritonéaux, peuvent se rompre et entraîner des épanchements de lymphe dans la cavité péritonéale, la plèvre, ou les voies urinaires.

— *Le Chylo-thorax* et la *Diarrhée Chyleuse* sont rarissimes.

— *L'Ascité chyleuse* est un peu moins rare. En fait la seule lymphorragie fréquente est la chylurie.

— *La Chylurie* ou *Hémato-chylurie* est due à une fistule pyelo-lymphatique, que la pyelographie ascendante met parfois en évidence. (MERCIER et MONTAGNE).

Au point de vue clinique cette affection consiste en des épisodes chyluriques espacés de rémissions de durée variable. Il n'y a pas de facteurs déclanchants bien caractéristiques. Chaque accès apparaît brutalement ou précédé d'un état morbide fait de catarrhe digestif, nausées, vomissements, avec ou sans température, douleurs abdominales ou lombaires à irradiations génitales.

Les urines souvent hémorragiques au début deviennent ensuite lactescentes. Elles contiennent des graisses émulsionnées, de l'albumine en quantité variable. Abandonnée à elle-même, l'urine se dispose en trois couches : une couche supérieure crémeuse, une couche inférieure sédimentaire et une couche moyenne blanche comme du lait dans laquelle flotte un caillot. (LE DANTEC). A l'examen microscopique on découvre de nombreux globules rouges, des polynucléaires et des lymphocytes altérés, et quelquefois des microfilaires.

L'évolution spontanée est des plus variable. Certains malades font un seul accès, d'autres plusieurs épisodes qui s'espacent jusqu'à disparaître. Dans quelques cas la chylurie est continue. CASSIEN cite une chylurie qui dura 50 ans, chez une indigène de la Réunion. Malheureusement les chyluries continues ne sont pas toujours aussi bien supportées. Les Hémato--chyluries abondantes et répétées peuvent, par la perte de sang et de chyle, amener des états anémiques et cachectiques graves.

Des complications aggravent encore le pronostic de certaines chyluries. Ce sont les coliques néphrétiques et les rétentions d'urines dues à la formation de caillots de sang ou de lymphe dans le bassinet ou la vessie.

L'éléphantiasis

C'est un processus de « cirrhose hypertrophique » de la peau qui se caractérise par une pachydermie considérable intéressant le derme et l'épiderme. Histologiquement on trouve une hypertrophie colossale des papilles dermiques, un œdème énorme du derme et du tissus cellulaire sous-cutané, accompagné de sclérose en travées anarchiques, des dilata-

tions lymphatiques variqueuses et des lésions d'adventicite vasculaire. (DARIER).

Cette lésion se fait d'autant plus aisément que le tissu est plus lâche et que la région intéressée est pauvre en anastomoses lymphatiques.

Il ne s'agit pas d'une atteinte directe de la peau après chaque attaque de lymphangite, mais d'une suppression progressive de la circulation lymphatique par obstruction de nouveaux troncs après chaque attaque.

L'éléphantiasis microbien dû au streptocoque est tout autre chose. C'est une dermite chronique dans laquelle le germe bâtit sur place une inflammation subaiguë qui progressivement épaissit la peau et augmente les lésions.

La présence sur la peau des éléphantiasis de germe (dermocoque de LE DANTEC) d'ailleurs inconstante, n'est qu'un élément secondaire, favorisé par la plicature des téguments et une circulation déficiente.

Ce tableau spectaculaire de l'éléphantiasis dit « des arabes », cette déformation monstrueuse, ne survient qu'à la suite d'une longue évolution de la filariose ayant entraîné une exclusion lymphatique étendue.

Par ordre de fréquence les localisations sont : le scrotum, les membres inférieurs, les seins, les grandes lèvres, la verge, les membres supérieurs.

La description clinique de l'éléphantiasis sera faite à propos de l'observation d'un cas très caractéristique d'éléphantiasis des membres inférieurs (observation N° 21).

4. — LA PATHOGENIE

La pénétration des larves, leurs pérégrinations dans l'organisme ne donnent aucun signe clinique et sont peu connues.

Les adultes vivent dans les vaisseaux lymphatiques. Ils affectionnent particulièrement trois pédicules : crural, génital et rénal.

Si le nombre de parasites est suffisamment important, des phénomènes pathologiques apparaissent dans les trois à dix-huit mois qui suivent les piqûres infestantes, au moment où les filaires devenues adultes commencent à émettre des embryons.

Les manifestations de la filariose de Bancoft obéissent à deux processus pathogènes :

L'un mécanique,

L'autre toxi-allergique.

Les filaires adultes créent par leur présence, leur activité sexuelle et leur ponte, des réactions locales qui aboutissent peu à peu à l'obstruction des lymphatiques qu'elles habitent. Au contact des vers l'endothélium lymphatique prolifère, des masses polypoïdes diminuent la lumière des vaisseaux, des caillots thrombosiques se forment, la paroi vasculaire

s'infiltre et le parasite englobé dans cette inflammation peut mourir, se désagréger ou se calcifier. Enfin une masse fibreuse s'organise et le ou les vaisseaux lymphatiques se trouvent définitivement obstrués (W. B. WORTMANN).

Au cours de ce phénomène, la libération par le ou les parasites en voie de dégénérescence, de toxines et d'allergénes protéiques provoque dans le territoire lymphatique correspondant les lymphangites aiguës à propagation rétrograde si souvent observées. (J. RHODAIN). La sensibilisation préalable de l'organisme pourrait être le fait des microfilaires qui infestent le sujet bien avant l'apparition des premiers accidents cliniques.

La pathogénie toxi-allergique de ces manifestations aiguës trouve ses preuves dans les poussées éosinophiles, les réponses positives aux antigènes filariens et le raccourci pathologique que réalisent quelquefois les traitements filaricides (H. COLLOMB et G. MILETTO).

Les accidents aigus cutanés, génitaux ou profonds se renouvellent plusieurs fois à cause du nombre important de parasites qui peuvent habiter le même sujet. O'CONNOR par des recherches radiologiques et anatomo-pathologiques a trouvé de nombreuses filaires adultes vivantes ou calcifiées, chez des filariens de longue date.

Ainsi chaque poussée de lymphangite aiguë signe à la peau l'atteinte et l'obstruction d'un vaisseau ou d'un tronc lymphatique. De poussée en poussée, un territoire important, tout un membre peut se trouver privé de ses voies lymphatiques. Il s'ensuit des phénomènes de stase.

Cette lympho-stase détermine dans la zone cutanée, génitale ou profonde qu'elle intéresse, la formation des lésions lymphatiques chroniques qui sont :

les lymphangiectasies,

les lymphorragies,

les œdèmes lymphatiques et la lésion majeure de cette filariose : l'éléphantiasis.

FILARIOSE A W. MALAYI

1. — COMPLEXE PATHOGENE

Wuchereria malayi a été longtemps confondue avec la filaire de Bancroft. LICHTENSTEIN, le premier constate à Sumatra que des microfilaires nocturnes sont incapables d'évoluer chez le culex fatigans. Il en déduit que ces embryons appartiennent à une espèce proche mais différente de Wuchereria bancrofti. BRUG et RODENWALT, en 1927, décrivent les caractères distinctifs des microfilaires et, ce n'est qu'en 1946 que SUNDOR RAO découvre et décrit les vers adultes.

La filaire femelle est identique à la filaire de Bancroft, le mâle a quelques caractères distinctifs.

Les embryons ont une gaine, des noyaux somatiques de petite taille. Ils mesurent 230 à 250 mu. de long sur 3,5 mu. de large leurs extrémités sont renflées. La périodicité est nocturne.

Les hôtes intermédiaires sont des mansonioïdés. Mais, certains anophèles et l'aédes aegypti ont pu expérimentalement faire évoluer des microfilaires.

La transmission à l'homme, la durée de vie des adultes, leur habitat sont à très peu près les mêmes que pour Wucherêria bancrofti.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Comme son nom l'indique, le foyer principal de la filariose à W. malayi, est la péninsule Malaise et les îles de Sumatra, Java, Bornéo, archipel des Célèbes, où elle coexiste avec W. bancrofti. En Nouvelle Guinée cette dernière existe seule.

On trouve d'autres zones infestées sur la côte orientale des Indes, dans la province de Fukien en Chine méridionale, et en Indochine.

Dans toutes ces régions, la filariose malayi intéresse surtout le milieu rural et les terres basses des deltas. Ceci est lié à l'habitat des mansonidés. Les larves de ces moustiques vivent fixées sur la racine de certaines plantes des marais et des rizières. (H. GALLIARD).

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le temps d'incubation est de l'ordre d'une année.

Adénopathies, bronchites asthmatiformes, éosinophilie sont le syndrome souvent rencontré, surtout chez le raparatrié.

Les Adénopathies : sont axillaires, épitrochléenes, cervicales ou inguinales, souvent multiples, de consistance ferme, entourées d'une

périadénite variable. L'aspect en impose parfois pour une maladie d'Hodgkin, et c'est souvent pour infirmer ou faire ce diagnostic que le laboratoire est consulté.

La biopsie est d'un grand intérêt puisqu'à ce stade le sang ne contient pas de microfilaires et les intradermo-réactions sont négatives. L'examen du ganglion en coupes minces montre des plages lymphoïdes normales, des polynucléaires éosinophiles, des cellules épithéloïdes, des cellules géantes. Pour rechercher les microfilaires il vaut mieux laisser macérer le prélèvement ou le liquide de ponction dans du sérum physiologique pendant 3 à 6 heures, puis centrifuger et examiner le culot entre lame et lamelle. (FRIESS).

Les manifestations pulmonaires . sont des épisodes bronchitiques de courte durée, mais qui peuvent être dramatiques. La toux est quinteuse, pénible, accompagnée d'une expectoration liquide, blanchâtre, aérée, quelquefois striée de sang et muco-purulente si la crise dure plusieurs jours. La dyspnée est variable, dans certains cas elle est très marquée. On assiste alors à des accès de suffocation analogues à une crise d'asthme, nécessitant un traitement d'urgence. Il n'y a pas ou peu de température.

L'examen de l'expectoration montre ni cristaux de Charcot-Leyden, ni germes spécifiques, mais de nombreux éosinophiles.

La radiographie nous donne : (SEGALEN)

Soit des opacités hilaires que l'on est tenté d'attribuer à des images ganglionnaires,

Soit des tâches isolées dans le parenchyme sans caractères spécifiques, disséminées sur un fond réticulé,

Soit des réactions pleurales de la grande cavité ou des scissures.

Le caractère commun est la courte durée de ces images qui apparaissent et s'effacent en quelques jours.

Les modifications sanguines : L'hémogramme décèle :

Une éosinophilie toujours supérieure à 10 %, des taux de 80 % ne sont pas rares.

Une polynucléose : 8.000 à 10.000 globules blancs. Des chiffres évoquant une leucémie éosinophile ont été trouvés : 77.000 éosinophiles au mm3.

Une lymphocytose inconstante.

L'étude de la moëlle osseuse montre la même éosinophilie à chaque stade de l'évolution des polynucléaires.

Le dosage des protides sanguins et l'électrophorèse indiquent : une augmentation des globulines gammas et un abaissement du rapport sérine sur globuline.

Les réactions sérologiques peuvent être faussement positives. Le test de Hanger, la réaction de Mac-Lagan sont perturbés.

Les dosages hormonaux montreraient une baisse des gluco-corticoïdes. (DELAHOUSSE).

Lorsque la maladie dure longtemps des accidents cliniques analogues à ceux de la filariose de Bancroft apparaîtront. Ce sont :

Des Lymphangites aiguës, souvent précédées de prurit, intéressant rarement les régions génitales.

Des Adénolymphocèles typiques évoluant lentement à partir d'adénopathies.

Des éléphantiasis constitués peu à peu à la suite de lymphangites aiguës répétées. L'éléphantiasis du scrotum est ici exceptionnel. GALLIARD, au Tonkin, a dépisté 35 cas d'éléphantiasis et de lymphangites à wuchereria malayi, 20 fois les lésions occupaient le membre supérieur, 15 fois les membres inférieurs. Dans la même région tous les porteurs de lésions filariennes génitales (33) étaient atteints par wuchereria bancrofti.

Les accidents cardiaques, insuffisances cardiaques aiguës ne seraient pas exceptionnelles (P. BOYER).

4. — PATHOGENIE

Le processus général du mécanisme pathogène :

Obstruction et stase lymphatique,

Réponses toxi-allergiques aux antigènes issus des filaires ou des embryons morts, est identique à celui de la filariose de Bancroft.

Deux caractères biologiques particuliers à wuchereria malayi vont modifier cependant sa pathologie. Ce sont :

— L'affinité des vers adultes pour les ganglions.

— La production massive de microfilaires.

Les filaires adultes habitent souvent le lymphatique afférent, au contact même du ganglion. Dès la ponte se produit une réaction lymphoïde d'où résultent les adénopathies. Le ganglion semble jouer un rôle d'arrêt jusqu'à ce qu'il soit débordé par les embryons. Cette étape dite lymphatique est marquée par la lyse et la fixation des microfilaires dans certaines parties du ganglion que FRIESS et PIEROU ont appelées corps godronnés.

Lorsque les microfilaires franchissent les ganglions et gagnent la circulation générale, le système réticulo-histiocytaire réagit au niveau des poumons, provoquant les accidents pulmonaires, et au niveau de la moëlle osseuse où l'éosinophilie monte en flèche. (DESTOMBES).

La période lymphatique pure pourrait durer dix-huit mois.

ONGHOCERCOSE

I. — COMPLEXE PATHOGENE

Onchocerca volvulus a été découverte par Leuckart en 1893 en Côte de l'Or, puis en 1905 par Robles au Guatemala. BRUMPT décrit l'espèce américaine sous le nom d'onchocerca caecutiens. En fait il y a très peu de différence biologique et parasitologique entre les deux espèces, de sorte que beaucoup d'auteurs n'en reconnaissent qu'une.

Les onchocerques sont des vers blancs à cuticule striées transversalement. La femelle a une longueur de 50 cm. et une largeur de 360 mu. Le mâle n'atteint que 3 cm. de long sur 130 mu. de large. Les deux sexes vivent en groupes nombreux et inextricables dans des nodules sous-cutanés. Les embryons sont dépourvus de gaine, ils mesurent 300 mu. sur 6. Ils abondent dans le liquide louche qui remplit les petits kystes inclus dans les nodules et dans le derme. Ils passent très rarement dans le sang et dans la lymphe.

Les hôtes intermédiaires sont des simulies :

Similium Damnosum et S. Neavei en Afrique.

S. Avidum, S. Achraceum et S. Mooseri en Amérique.

Ce sont des petits diptères nematocères dont les œufs vivent fixés aux plantes aquatiques des eaux claires et courantes. Les simulies se rencontrent le long des rivières et dans les forêts, ils ne sont pas domestiques.

Les microfilaires prélevées dans le derme par l'insecte évoluent dans ses muscles thoraciques et émigrent ensuite vers la lèvre inférieure. Au moment de la piqûre les larves s'échappent de la partie membraneuse de la lèvre et pénètrent à travers la peau humaine.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

En Afrique l'onchocercose s'étend dans toute la zone tropicale le long des fleuves : Sénégal, Volta, Niger, Congo, et leurs affluents : Oubangui, Kassaï, Ouélé. Ce sont surtout les hauts bassins de ces fleuves où la maladie est fréquente (haut bassin du Nil, Hte Volta, Casamance). La côte occidentale est intéressée par l'endémie : La Sierra Leone, la Liberia, la Côte d'Ivoire et la Côte de l'Or sont autant de foyers.

En Amérique les territoires infestés sont beaucoup plus localisés. Ils se résument : Au versant pacifique du Guatemala, à la vallée du Chiapas et à la région d'Oaxaca au Mexique.

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

a) Les lésions cutanées

Les nodules ou tumeurs à onchocerques. Ces tumeurs ou kystes sous-cutanés sont des nodules fibreux qui hébergent les vers adultes. Très souvent le kyste renferme quatre mâles et deux femelles.

Le volume de ces formations varie de celui d'une lentille à celui d'une mandarine. Ils sont quelquefois inapparents et seule une palpation méthodique de tout le tégument permet de tous les découvrir.

Ils apparaissent après une période d'incubation qui varie de deux mois à six ans. (M. H. HUGUES). Pendant ce temps de latence les filaires vivent libres dans les espaces aponévrotiques. (L. VAN DEN BERGHE), ce qui explique que l'on puisse trouver des microfilaires dans le derme de sujets non porteurs de nodules.

Les nodules sont le plus souvent superficiels, sous-cutanés, indolores, n'adhérant pas à la peau. Il n'y en a jamais dans les tissus profonds.

Leur localisation ne semble pas anarchique, il y a des régions de prédilection : aisselle, creux poplité, crêtes iliaques, coude, trochanter, région sous occipitale, temporale, parietale. Toutes ces zones sont des régions de convergence lymphatique et où la peau est en contact avec des surfaces osseuses. Il a été démontré par de récentes statistiques (Comité d'experts de l'onchocercose de l'O.M.S.) que les kystes craniens restaient proportionnellement plus fréquents en Amérique qu'en Afrique. Mais ni les habitudes vestimentaires, ni le point de piqûre des simulies ne semblent intervenir dans l'explication de ces faits.

Le nombre de kystes chez un même malade peut varier de un à cent. Au début les nodules sont souples et libres puis ils grossissent et deviennent adhérents aux aponévroses, ou plus rarement au périoste ou aux muscles. Ils peuvent se ramollir, devenir douloureux ou prurigineux pendant quelques jours, il n'y a jamais de suppuration.

La Gale filarienne. Cette dermatose décrite et rattachée à son étiologie en 1917 par MONTPELLIER et LACROIX est une affection essentiellement africaine, qui survient chez des sujets porteurs ou non de nodules (OUZILLEAU), mais présentant un terrain favorable. (BROCQ).

La gale filarienne est une éruption papulo-vésiculeuse, très prurineuse, qui surinfectée devient pustuleuse. Le prurit intense de nuit, la localisation interdigitale possible expliquent le nom de gale. Le grattage est inévitable et détermine un prurigo.

L'évolution se fait, soit vers les dermatoses suintantes et suppurées, soit plus souvent vers la lichenification de la peau. Lorsque la maladie dure depuis longtemps, et ceci se voit surtout chez l'indigène, la lichenification se transforme peu à peu en hyperkératose ichtyosiforme aboutis-

sant à ces peaux écailleuses qui ont fait appeler certains malades « hommes caïmans ».

Chez l'Européen l'affection plus discrète se résume à un prurigo.

Le siège des lésions est variable, les membres et le thorax sont plus fréquemment atteints.

Les biopsies cutanés (derme et épiderme) faites en peau saine ou au niveau des lésions ramènent des microfilaires (A. GERMAIN, L. ANDRE, J. MARTY).

Les intradermo-réactions sont souvent positives.

La gale filarienne doit se différencier des craws-craws. En 1875, lorsque O'NEILL décrit ces craws-craws (langue d'Accra), il semble bien s'agir de la gale filarienne. Mais par la suite on attribua ce terme à trop de dermatose tropicale et à de banales ulcérations echtymateuse. (LEFROU).

L'érysipèle de la Côte. C'est une manifestation cutanée, aiguë, décrite par ROBLES en 1919, que l'on observe en Amérique chez des porteurs de tumeurs à onchocerques.

Il s'agit d'un brutal œdème de la face, rouge et douloureux se développant très rapidement. Il n'y a pas à la limite de la lésion un bourrelet franc et net comme celui de l'érysipèle streptococcique.

Un prurit précède ou accompagne l'œdème, le grattage est impossible parce que trop douloureux.

Il n'y a pas de signes généraux, sauf chez l'enfant où des états pyrétiques graves avec prostrations ou convulsions ont été observés.

Bien que la face soit la localisation la plus fréquente, les mêmes phénomènes peuvent intéresser la paroi antérieure du thorax et les membres. (J. LAUGRELET).

L'érysipèle de la côte dure au maximum dix jours, il ne laisse pas de traces, mais coïncide souvent avec une atteinte oculaire, irritis ou kératie, qui évolue ensuite pour son propre compte.

b) Les manifestations oculaires

Les atteintes oculaires de l'onchocercose sont pour certaines régions un véritable fléau social. En Amérique centrale des constructions de barrages, des plantations de café ont été abandonnées à cause du trop grand nombre de cécités survenues parmi la main-d'œuvre. En Afrique, dans l'Ouganda, dans le Mayo-Kebbi près du Tchad, pour les mêmes raisons, des villages et des terres cultivables ont été désertés.

L'onchocercose oculaire se voit surtout chez l'adulte porteur ou non de nodules.

Les lésions les plus fréquentes sont :

La conjonctivite,

La limbite,

La kératite ponctuée,

Une irido-cyclite particulière.

Des chorio-rétinites et des atrophies optiques actuellement beaucoup plus fréquentes en Afrique qu'en Amérique.

La conjonctivite est d'aspect banal : congestion, épaississement de la conjonctive avec larmoiement ou sécheresse de l'œil. Quelquefois on observe de petits nodules de deux millimètres qui font saillies sur la surface de la conjonctive (TOULANT et BOITHIAS).

La limbite est caractérisée par des troubles de la pigmentation de la bordure du limbe. Cette lésion serait due au cheminement des microfilaires le long des vaisseaux ciliaires (phototropisme de microfilaires).

Les kératites. La plus souvent retrouvée est la kératite ponctuée superficielle sous épithéliale (HISSETTE). Elle représente 25 % des lésions oculaires, elle ne se traduit par aucun signe fonctionnel. A l'examen on voit de petites opacités de un millimètre de diamètre qui ponctuent la cornée.

La kératite en croissant de Clark vient au second rang. C'est une infiltration en croissant dans les cadrans nasaux et temporaux de la cornée, laissant un espace de cornée saine entre eux et le limbe. C'est une lésion plus importante que la kératite ponctuée, elle atteint en profondeur le stroma cornéen.

La kératite interstitielle, le pannus sont exceptionnels.

Avec le biomicroscope on peut observer des microfilaires vivantes dans la cornée ou dans l'humeur aqueuse, sous forme de petits filaments argentés animés de mouvements spasmodiques. Les embryons se déplacent parallèlement au parenchyme cornéen et semblent parfaitement tolérés. Seules les microfilaires mortes provoqueraient des réactions tissulaires à l'origine des lésions. Dans l'humeur aqueuse les microfilaires mortes s'entassent quelquefois dans l'angle irido-cornéen et réalisent un faux hypopion de couleur grisâtre qui peut déformer la pupille en forme de poire à pointe inférieure. (RIDLEY).

Les Iritis. Ils sont fréquents (25 %) et se traduisent surtout par de la photophobie. A l'examen on observe :

soit une atrophie irienne marquée par la décoloration en plaque de l'iris et son amincissement,

soit un iritis plastique lent avec sénéchies et qui aboutit à la séclusion.

soit une irido-cyclite qui entraîne une hypertonie du globe et la cécité.

Les Chorio-Rétinites onchocerquiennes sont redoutables. Elles

commencent par une diminution du champ visuel qui évolue à bas bruit, puis l'acuité visuelle baisse à son tour jusqu'à l'amaurose. Le diagnostic se fait par l'examen du fond de l'œil. Il y a différents aspects :

— Teinte ardoisée de la rétine dans la zone péripapillaire.

— Quadrillage de la rétine par des zones de dégénérescence plus ou moins rectilignes et blanches, avec à d'autres endroits des plages atrophiques parcourues de rares vaisseaux.

— Lésions de capillarose (Auteurs Anglais) : petites verruquosités hyalines disséminées.

— Lésions vasculaires : vaisseaux rétrécis avec perivascularite se traduisant par des manchons blanchâtres qui entourent les vaisseaux ou les relient entre eux.

L'Atrophie optique existe seule ou associée à la choriorétinite. Elle n'a été rencontré qu'en Afrique. P. TOULANT, G. ROBINEAU et R. PUYELO rapportent 11 cas d'atrophie optique, observés en Haute Volta, chez des sujets âgés de moins de 30 ans pour la plupart. A l'examen du fonds de l'œil, la papille est grisâtre à bords nets. La cécité est souvent complète et définitive. L'atrophie optique paraît être en rapport avec la présence de microfilaires dans les espaces lymphatiques du nerf optique (MIRA), (GALLAIS).

c) Les modifications sanguines

L'éosinophilie est élevée, surtout au début de la maladie et lors des manifestations cutanées prurigineuses.

Les réactions de Gaté, de Gros, de Hanger sont souvent perturbées dans cette parasitose. P. PETARD a établi que ces perturbations étaient dues à une augmentation de la protidémie portant surtout sur les gammas globulines, alors que les alphas 1 sont nulles.

Le rapport A/G se trouve très diminué. Les traitements filaricides ne modifient pas souvent cet état protidique et P. PETARD se demande si cet état n'est pas la condition requise pour qu'un sujet atteint de filariose à onchocerca volvulus fasse des accidents pathologiques.

4. — PATHOGENIE

Parmi les manifestations de l'onchocercose, les unes sont en rapport avec l'action directe des parasites adultes. Ce sont les tumeurs à onchocerques. Les autres relèvent de processus mécaniques et réactogènes produits par les microfilaires. Ce sont les gales filariennes et les accidents oculaires.

Les Filaires adultes se localisent dans le tissu sous-cutané, qui réagit à leur égard comme il le ferait pour un corps étranger. Il y a une réaction conjonctivale de type granulomateux qui se développe autour des parasites et qui se charge peu à peu en collagènes.

Les poussées inflammatoires dont ces modules peuvent être le siège sont déclanchées, soit par un traumatisme, soit par la pression continue du corps sur ces tumeurs pendant le sommeil fréquence des nodules occipitaux, dorsaux et sacrés), soit par la ponte larvaire, hypothèse soulevée par D'HOOGHE. Quel que soit leur point de départ ces accidents sont dus à la libération de toxines, d'antigènes ou de microfilaires autour de la tumeur. Il n'y a ici ni voie lymphatique ni sanguine. La réaction reste locale.

La mort des parasites se faisant en vase clos, si l'on peut dire, provoque peu de troubles. Les vers se désagrègent ou se liquéfient et disparaissent dans la transformation fibreuse du nodule.

Seules les adhérences de ces tumeurs au périoste, ou la proximité d'une articulation peuvent donner lieu à des complications.

Restent les manifestations attribuées au rôle pathogène des microfilaires :

Les gales filariennes avec prurit et éosinophilie obéissent à des mécanismes allergiques locaux et généraux. La présence des empryons dans le derme sous-jacent aux lésions constitue l'apport antigénique de la réaction. Le pouvoir hautement antigénique des microfilaires est prouvé par les violentes réactions cutanées qui accompagnent les traitements microfilaricides. (J. RODHAIN et WANSON).

A la longue les embryons entretenant les lésions par leur renouvellement amènent la formation de troubles trophiques locaux : lichenification, épaississement cutané, mais pas d'éléphantiasis. L'éléphantiasis à onchocerca volvulus, s'il existe (OUZILLEAU) ne provient pas de l'évolution de gales filariennes, mais de localisations erratiques de vers adultes dans des ganglions lymphatiques. RODHAIN en 1936 signale avoir découvert dix fois, par biopsies, des onchocerques dans des adénopathies. Sur ces dix cas il y avait un éléphantiasique et un porteur d'adénolymphocèle.

Les lésions oculaires : irido-choroïdites et kératites ponctuées sont considérées par ROBLES et CALDERSON comme des phénomènes toxi-allergiques en relations avec la proximité des nodules à onchocerques craniens qui libèrent les toxines. Mais cette explication ne paraît pas suffisante. L'ablation systématique des nodules ne modifie pas l'évolution des accidents oculaires. De plus on trouve si souvent des microfilaires vivantes ou mortes dans les différents milieux de l'œil que R.P. STRONG pense que les embryons sont capables par leur nombre et leur migration de jouer un rôle irritant et traumatique à l'origine des lésions observées.

FILARIOSE A A. PERSTANS

I. — COMPLEXE PATHOGENE

Acanthochielonema perstans est un filaire à tégument lisse qui vit dans la cavité péritonéale et dans le mésentère. Le mâle à 4 cm. de long sur 80 mu. la femelle 7 cm. sur 140 mu. Les embryons quittent l'œuf dans l'utérus et sortent libres. Ils n'ont pas de gaine et ne mesurent que 80 à 180 mu. de long sur 4 à 6 mu. de large. Ils vivent dans le sang, il n'y a pas de périodicité.

Les hôtes intermédiaires sont des culicoïdès : culicoïdès Grahami et culicoïdès Austeni chez lesquels l'embryon se transforme en larve en six jours. Ces moustiques vivent dans les régions très humides et chaudes. (P. JOURDAN).

La durée de vie des adultes est très longue (10 à 15 ans). Celle des microfilaires aussi : GONNERT s'injecta des embryons de perstans par transfusion, elles persistèrent trois années.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

C'est une parasitose très répandue. En Afrique l'infestation couvre toute la zone tropicale et déborde au nord vers les oasis sahariennes et le sud algérien et tunisien, au sud vers la Rhodésie. En Amérique, Trinidad, le Vénézuela, le Brésil sont les régions les plus atteintes.

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

Nous prendrons comme cadre la classification de SANTOS REIS CARLOS, qui porte sur une enquête faite à Mocimboa da Praïa, sur une population infestée à 5 %. 225 cas ont été retenus, 5 % d'entre eux présentaient des manifestations pathologiques importantes.

1° Des phénomènes douloureux :

— Céphalgie récurrente qui apparaît tous les matins. C'est une douleur tenace qui résiste aux analgésiques habituels et qui disparaît avec le traitement spécifique. MAHALMOUDOU fait de cette céphalée un signe pathognomonique de filariose perstans.

— Douleurs abdominales, souvent dans la région vésiculaires (MANSON, BAHR).

— Myalgies, arthralgies.

2° Poussées fébriles avec catarrhe bronchique de courte durée, et clocher fébrile isolé et inexplicable par ailleurs, sont retrouvés assez

fréquemment par REIS, chez des porteurs de microfilaires perstans.

3° Lésions lymphatiques : REIS a trouvé plusieurs cas de varicocèles, d'adénovarix et un éléphantiasis des membres inférieurs.

Dans des villages de la région des grands lacs africains où la filariose perstans semble exister seule, P. JOURDAN a découvert douze éléphantiasis dans une population parasitée à 33 % par cette filaire.

4° Manifestations cardiaques : Ont été décrites :

Des algies précordiales, sans caractère angoreux bien défini, accompagnées quelquefois de palpitations (MORENAS).

Un cas de mort subite (GARRATT).

Une péricardite (DALE G. FOSTER).

Nous reviendrons ultérieurement sur ces manifestations cardiaques.

5° Ambliopie : deux cas cités par REIS.

6° Un abcès du foie contenant de nombreuses microfilaires perstans. (GARRATT).

7° Un cas de psychose dépressive (REIS).

8° Plusieurs manifestations cutanées œdémateuses qui sont semblables en tout point à des œdèmes de Calabar. Dans ces derniers cas il est difficile de ne pas invoquer l'association si fréquente de la loase avec la filariose perstans. (Observation n° 8).

4. — PATHOGENIE

Pour beaucoup d'auteurs la filaire perstans ne serait pas pathogène. La présence des adultes dans le mésentère est bien supportée, le nombre parfois important de microfilaires dans le sang ne détermine qu'une éosinophilie peu variable.

Ces faits s'expliquent peut-être par la longévité même des microfilaires. Si les pénomènes allergiques de la loase coïncident avec des destructions d'embryons, ici puisqu'il n'y a pas, même au cours des traitements, une lyse massive de microfilaires, il n'y aurait jamais de manifestations de cette origine.

Cependant des publications assez nombreuses ont décrit peu à peu une pathologie due à ce parasite.

Il faut considérer que ces cas restent rares à côté du nombre important de porteurs sains qui existent en Afrique et en Amérique tropicale.

FILARIOSE A M. OZZARDI

I. — COMPLEXE PATHOGENE

Mansonella Ozzardi ou demarquayi est une filaire qui vit dans le mésentère et le tissu cellulaire rétro-péritonéal. La femelle a 6 à 8 cm. de long sur 260 mu. de large. Le mâle n'est connu que par son extrémité postérieure. Les embryons ressemblent beaucoup à ceux d'acanthochielonéma perstans, ils mesurent 200 mu. sur 5. Ils sont sanguicoles, il n'y a pas de périodicité.

Les hôtes intermédiaires sont des culicoïdes : C. furens et C. paraensis.

2. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE

Cette filaire ne se rencontre qu'en Amérique tropicale et aux Antilles. Certains foyers sont particulièrement denses : A la Desirade l'infestation atteint 71 % des habitants (SAUTET).

3. — MANIFESTATIONS CLINIQUES

Elles sont assez disparates.

CRAIG et FAUST ont publié des cas de conjonctivites. Ils notent la fréquence d'adénopathies et d'hydrocèles.

MONTESTRUC, BLACHE et LABORDE pensent qu'à la Martinique, eu égard à la fréquence de l'association wuchereria bancrofti et mansonella ozzardi, le fait de découvrir dans la sérosité d'adénolymphocèles ou d'hydrocèles des embryons de M. Ozzardi, ne prouve pas son rôle pathogène.

Par contre ces mêmes auteurs attribuent à cette filaire un syndrome très souvent rencontré chez les porteurs de microfilaires ozzardi.
Ce syndrome est constitué pa des vertiges, des céphalées tenaces, de l'insomnie. Ces phénomènes cèdent rapidement au traitement spécifique.

4. — PATHOGENIE

Mansonella ozzardi est peu pathogène. Il faut reconnaître que les sujets parasités présentent quelquefois des troubles subjectifs. Ils ont une éosinophilie qui peut être importante et augmenter encore lors de traitements filaricides (MONTESTRUC). Il y a là un fait qui montre que cette filaire pourrait ne pas être aussi inoffensive qu'on le croyait.

LA THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE DES FILARIOSES

Jusqu'à la découverte des dérivés de la pipérazine, aucune action médicamenteuse n'était obtenue. Là se rencontrait l'obstacle de toutes les thérapeutiques des parasitismes cœlomiques, le coefficient de léthalité étant à peu près le même pour le parasite et pour l'hôte. Alors que dans les parasitoses du tube digestif, la concentration réalisée par la physiologie digestive créait les conditions nécessaires à une action efficace.

En matière de filariose, ni les stibiés, ni les arsénicaux trivalents, malgré les traitements prolongés n'arrivaient à détruire la totalité des parasites.

En 1947, CULBERTSON et ses collaborateurs mettent au point un test d'action filaricide, en étudiant l'action de divers produits sur la filaire letimosoïdes carinii, qui habite la cavité pleurale du rat du coton. Parmi les dérivés de la pipérazine essayés par cette méthode, le chlorhydrate de 1 diéthyl carbamyl 4 méthyl pipérazine se montre le plus efficace. C'est une poudre blanche cristalline, à reflets verdâtres, soluble dans l'eau et dans l'alcool.

B. K. HARNED note que ce corps est dépourvu d'action antihistaminique, qu'il présente une action accélératrice sur la respiration, et modifie la tension artérielle : hypertenseur dans un premier temps, dépresseur ensuite par une action vagolytique prolongée.

Cette activité sur la tension artérielle et la respiration, ne se fait que si le produit est employé par injection intra-veineuse, ce qui n'est pas le cas dans l'utilisation thérapeutique.

HAWKING et ses collaborateurs étudient son mode d'action. Ils constatent qu'il ne s'agit pas d'une action directe. In vitro des microfilaires conservées dans du sérum ont une survie aussi longue qu'il y ait ou non de ce produit dans le sérum. Chez le cotton rat ils s'aperçoivent qu'après six heures de traitement, les microfilaires devenues rares dans le sang périphérique se trouvent en abondance dans le foie. Le même phénomène est vérifié exactement par WOODRUFF chez l'homme, par ponction-biopsie du foie. La biopsie antérieure au traitement ne montre pas de microfilaires, la biopsie faite 12 heures après le début du traitement ramène des embryons et des phagocytes.

De ces recherches, il résulte que ce dérivé de la pipérazine agit en

premier lieu sur les microfilaires qu'il semble rendre phagocytables, puis sur les adultes si les doses et la durée du traitement sont suffisantes.

Ce médicament est connu sous les noms de 84L, Caricide, Hétrazan en Amérique, Banocide en Angleterre, 3.799 R.P. et notézine en France.

Envisageons maintenant la conduite et l'efficacité du traitement dans les différentes filarioses.

D'une façon générale l'unité thérapeutique est une cure notézinique de 10 jours que l'on renouvelle ou pas.

La dose optima journalière est de 6 mg par kilo de poids corporel, soit 0,40 (4 comprimés) pour un adulte. Vue la fréquence des incidents allergiques qui sont d'ailleurs une preuve d'efficacité, il est bon de commencer par des doses faibles au début. On donnera par exemple pour un adulte : 0,10 le premier jour, 0,20 le deuxième, 0,30 le troisième et 0,40 par jour les 7 jours suivants. Pour l'enfant on suit les mêmes principes en prenant comme dose optima 6 mg/kg de poids. Aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant on fractionne la dose journalière en 3 ou 4 prises, per os.

1) Traitement de la loase

La notézine révèle ici son maximum d'efficacité ! Une cure est souvent suffisante.

Mais en raison même de cette efficacité, c'est au début de ce traitement que l'on voit le plus souvent des incidents d'ordre allergiques se développer :

— augmentation passagère de l'éosinophilie,
— prurit,
— éruption maculo-papuleuse fugace,
— troubles digestifs, température moins souvent,
— sensations de reptation dues à la mobilisation des filaires adultes,
— Issues de ces vers hors de l'organisme (F. BLANC),
— Formations d'enkystement sous-cutanés de filaires mortes (BONNIN et MORETTI), phénomènes rares et tardifs.

Les incidents allergiques sont atténués ou évités par des antihistaminiques pris par dose fractionnée en même temps que la notézine.

Les résultats sont excellents. Les manifestations cliniques disparaissent et ne se renouvellent plus. On ne trouve pas de microfilaires dans le sang dès les premières doses.

2) Traitement des filarioses perstans et Ozzardi

Bien que peu pathogène, la filariose perstans doit être traitée chez le rapatrié. Une cure de Notézine n'obtient une guérison définitive que 7 fois sur 10, d'après CARLOS LEHMANN DE ALMEIDA. Le renouvel-

lement du traitement n'évite pas toujours les récidives (E. BRYGOO). Il n'y a jamais d'incidents allergiques à cause de la résistance des parasites.

La filaire ozzardi, par contre, obéit aussi bien que la loa-loa au traitement habituel.

3) Traitement de l'onchocercose

Le notézine agit sur les microfilaires du derme, sur les filaires libres et sur les filaires intra-kystiques (PUYUELO).

Les réactions allergiques des premiers jours de traitement, malgré l'emploi de doses fractionnées, lentement croissantes et l'utilisation systématique d'antihistaminiques, sont très violentes, parfois alarmantes, et très fréquentes (100 % des cas pour PUYUELO). Elles se manifestent par des prurits, des œdèmes, de la fièvre et quelquefois une chute tensionnelle. Dans l'onchocercose oculaire on a des réactions conjonctivales intenses difficilement calmées par des collyres à l'antistine ou à la privine.

C'est pourquoi TOULANT traite les onchocercoses par 0,10 de notézine le premier jour, 0,20 le deuxième, 0,30 le troisième, 0,40 le quatrième, puis il arrête le traitement 10 jours et renouvelle une fois. Ces doses sont efficaces sur les phénomènes cutanés prurigineux et sur les troubles oculaires subjectifs, mais insuffisantes pour détruire toutes les filaires intrakystiques. Aussi TOULANT et P.W. HUTTON utilisent après la notézine l'uréide symétrique du sel de sodium de l'acide benzoyl 3' amino 3 méthyl 4 benzoyl naphtylamine 1 trisulfonique 4, 6, 8, plus souvent connue sous les noms de suramin d'antrypol, de moranyl. Ce produit est employé à la dose de 1 gramme par semaine, par voie intraveineuse pendant 5 semaines, sous surveillance médicale à cause de sa toxicité. Son activité porte sur les parasites adultes, les kystes se ramollissent, les filaires dégénèrent.

D'autres auteurs (A. GERMAIN) préfèrent avant tout traitement faire l'ablation systématique de tous les nodules visibles. Ce qui a le double avantage de diminuer la masse des parasites, donc les réactions allergiques à un traitement ultérieur, et de supprimer des tumeurs qui même déparasitées persistent.

Ainsi la conduite actuelle paraît être :

— l'ablation des kystes,

— le traitement notézinique avec toutes précautions,

— Cinq injections de suramin, ou la répétition tous les six mois de notézine.

Les résultats sont favorables : les prurigos, la pachydermie s'effacent en quelques jours, le prurit en quelques semaines, les kystes qui n'ont pas été enlevés se ramollissent puis deviennent entièrement fibreux.

La photophobie, le larmoiement disparaissent l'acuité visuelle est améliorée dans 80 % des cas. Mais, les lésions acquises de la cornée et de la rétine sont irréductibles.

4) Traitement des Wuchereriases

Le traitement de filarioses lymphatiques est de beaucoup le plus difficile.

La notézine est capable d'arrêter les accidents aigus et d'empêcher, dans une certaine mesure leur renouvellement. Qu'il s'agisse de lymphangites (observations n°s 21 et 23), d'accidents génitaux aigus (18 et 19), de chyluries (20), de crises asthmatiformes (25), le résultat est réel. (J. MAUZE et J. LANGUILLON).

Le traitement s'accompagne souvent de réactions générales (fièvres arthralgies, urticaire, céphalées) diminuées par les antihistaminiques. Mais ces derniers semblent affaiblir l'action de la notézine sur les filaires (F. BLANC).

Devant l'échec à long terme de nombreux traitements notéziniques, les antimomiaux trivalents dont l'action sur les filaires adultes est lente mais certaine, sont utilisés soit le néostibosan (0,30 I.V. par jour pendant 15 jours).

soit l'anthiomaline, qui semble moins efficace à la dose de 0,15 par jour d'une solution à 6 % I.V. pendant 14 jours !

Les traitements symptomatiques ont une grande importance dans les poussées aiguës : Repos au lit, position relevée des membres ou planchette sous le scrotum, antihistaminiques, sédatifs et antalgiques.

Pour que les résultats soient durables, on intercale les stibiés entre deux cures de notézine (COLLOMB).

Dans les éléphantiasis en voie de construction, la cortisone, sous protection abiotique, par ses fonctions anti-inflammatoires et trophiques est indiquée (MARKELL). Mais son action est transitoire et faible sitôt que les lésions sont tant soit peu évoluées.

Les phénomènes chroniques : varices lymphatiques adénolymphocèles, pachydermie, chyluries persistantes, éléphantiasis, relèvent pour la plupart de traitements chirurgicaux :

Cure radicale de l'éléphantiasis du scrotum.

Chirurgie esthétique difficile de l'éléphantiasis des membres.

Exerèse d'adénolymphocèle, de lymphangiomes.

Ablations de lymphangiectasies profondes, ligatures de fistules pyelo-lymphatiques.

Ainsi seront améliorées ou guéries ces lésions chroniques qui réalisent trop souvent de véritables infirmités.

DEUXIÈME PARTIE

LES FILARIOSES EN FRANCE

GÉOGRAPHIE MÉDICALE

On peut diviser en quatre groupes les régions d'endémie filarienne d'où proviennent les malades filariens observés en France.

1° **L'Afrique Equatoriale** : C'est du Cameroun et du Gabon que viennent en France la majorité des sujets atteints de loase (13 sur 14 cas de loase rapportés dans nos observations).

2° **L'Afrique Occidentale** : De ce vaste territoire constitué par des régions sèches ou humides, des savanes ou des forêts, arrivent différentes filarioses.

De la côte occidentale : des loases et des filarioses de Bancroft.

Des zones plus septentrionales et plus sèches où la vie se groupe le long des fleuves : des onchocercoses.

3° **L'Indochine, la Malaisie, l'Océanie** : De ces régions viennent de nombreuses filarioses lymphatiques :

A Wuchereria Bancrofti (Indochine, Nouvelle Guinée) ;

A Wuchereria Bancrofti vars pacifica (Etablissements de l'Océanie et Nouvelle Guinée) ;

A Wuchereria malayi (Deltas Indochinois, Malaisie).

4° **Les Antilles** : Des filarioses de Bancroft et des porteurs de microfilaria Ozzardi arrivent de la Martinique ou de la Guadeloupe.

LES CONDITIONS BIOLOGIQUES DES FILARIOSES EN FRANCE

Les filarioses font partie d'un ensemble de maladies tropicales, d'origine parasitaires, caractérisées par la survie souvent très longue du parasite, la répétition des surinfestations et la succession d'accidents aigus, laissant après eux des séquelles plus ou moins stabilisées et définitives.

Malgré la répétition des infestations un équilibre s'établit plus ou moins bien entre le parasite et l'hôte. L'autochtone fait les frais de sa naissance à ses derniers jours des infestations et des accidents pathologiques. L'Européen arrivant généralement à l'âge adulte en pays endémique, se trouve placé dans les mêmes conditions que l'enfant indigène. (F. BLANC et BORDES).

Lorsque l'Européen quitte les tropiques le parasitisme demeure et les accidents pathologiques continuent à se manifester. Il peut aussi bien présenter des états séquellaires.

Si le rapatriement arrête les surinfestations, il ne modifie pas le taux du parasitisme, et tant que les filaires seront en vie, c'est-à-dire pendant plusieurs années (15 ans et plus), le rapatrié en subira les conséquences.

Tels sont les faits qui font des filarioses une des maladies remarquables du rapatrié.

La Filariose de Bancroft est une maladie qui compte un nombre colossal d'infestés et un nombre bien moindre de malades. L'individu infesté ne présente des manifestations cliniques que si le degré de sa filarisation est important. Si le taux du parasitisme est faible ce qui est le cas de la plupart des rapatriés contaminés, toute la maladie se résume à la seule présence de microfilaires nocturnes dans le sang circulant. Par contre, si l'infestation est massive des accidents aigus surviennent et se renouvellent d'autant plus souvent que le nombre de parasites est important.

Quant aux phénomènes chroniques, ils ne surviennent que par l'évolution des lésions consécutives à la répétition des accidents aigus. Les manifestations filariennes chroniques sont donc subordonnées à des contaminations intenses durant de longs séjours en zones endémiques. On les observera plus souvent chez des originaires de ces pays, que chez des européens rapatriés, et plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant.

La filariose loa-loa apparaît le plus souvent comme la suite en France, de la maladie commencée outre-mer et dont les manifestations

qui la caractérisent ne sont en rien modifiées, ni dans leur intensité, ni dans leur fréquence par le rapatriement.

L'onchocercose est plus rarement observée en France, car elle semble nécessiter des séjours tropicaux prolongés. Elle se résume le plus souvent à la présence de kystes à onchocercose dont la persistance est la même en France qu'en pays endémique.

Les lésions oculaires sont beaucoup plus rares, mais toujours à craindre.

La filariose perstans et la filariose ozzardi ou demarquayi, sont pauvres en manifestations cliniques. Elles apparaissent souvent comme des découvertes fortuites de laboratoire.

La filariose malayi se présente comme une cause fréquente des grandes éosinophilies tropicales, observées chez des rapatriés d'Extrême-Orient.

LES CONDITIONS CLINIQUES DES FILARIOSES EN FRANCE

Bien qu'extrêmement polymorphes, les tableaux cliniques réalisés par les filarioses, peuvent être groupés sous dix rubriques différentes :

1° Les manifestations oculaires.

2° Les œdèmes et les prurits.

3° Les lymphangites aiguës des membres.

4° Les accidents génitaux aigus.

5° Les lésions chroniques des vaisseaux et des troncs lymphatiques :

Varices lymphatiques,

Epanchements chyleux,

Lymphorragies.

6° Les adénopathies aiguës et chroniques.

7° L'éléphantiasis.

8° L'éosinophilie tropicale.

9° Les manifestations neurologiques.

10° Les manifestations cardiaques.

1. — LES MANIFESTATIONS OCULAIRES

Parmi nos observations 7 fois sur 27 cas, des accidents oculaires ont été observés ou rapportés.

Ces troubles oculaires sont de deux types :

Les uns sont fréquents, très évocateurs : Ils sont en relation avec le passage oculaire d'un filaire loa-loa. C'est un épisode douloureux, de courte durée, sans gravité et généralement connu du malade. La filaire chemine sous la conjonctive et peut quelquefois être enlevée.

Dans certains cas ce phénomène représente la seule manifestation de la maladie (observations n°s 2 et 3).

Les autres sont représentés par les lésions oculaires de l'onchocercose. Elles sont rares, souvent graves, et très polymorphes.

Les malades qui présentent de telles lésions se plaignent de sécheresse des yeux, de photophobie, de baisse de la vue, ou plus souvent de simple fatiguabilité visuelle (observation n° 6).

A l'examen on trouve, soit une conjonctivite d'aspect banal, soit la

trace d'une lésion constituée : ponctuation de la cornée, déformation de la pupille ou décoloration de l'iris. Ces malades ne seront pas obligatoirement porteurs de kystes cutanés à Onchocerques.

L'examen sera toujours complété par un examen ophtalmologique spécialisé qui comprendra :

Une mesure de l'acuité visuelle et des champs visuels.

Un examen à la lampe à fente.

Un examen du fond de l'œil.

Une biopsie conjonctivale.

2. — LES OEDEMES ET LES PRURITS

L'œdème fugace de Calabar est de loin la manifestation filarienne la plus souvent observée en France. Sur les 27 exemples cliniques que nous citerons, 14 de nos malades sont atteints de loase et 11 ont présenté, en France, des œdèmes fugaces.

L'interrogatoire de ces malades qui connaissent souvent la cause de leurs œdèmes, met en évidence :

La courte durée de l'œdème, apparation en quelques heures et disparition parfois aussi rapide.

Son renouvellement à des intervalles de temps variables.

Les phénomènes sensitifs d'accompagnement : prurit, sensations de gêne ou de tension douloureuse.

A l'examen on note la faible étendue habituelle de ces œdèmes qui se réduisent souvent à un gonflement du dos de la main ou du tiers inférieur de l'avant-bras par exemple. On s'aperçoit de leur élasticité et de leur indolence. Ils ne gardent pas le godet, la peau à leur niveau est un peu pâle ou de coloration normale. (Observations n°s 1, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12 13, 14).

Les manifestations prurigineuses des filarioses se présentent sous trois formes cliniques différentes :

1° Le prurit intéresse une zone de peau saine où les seules lésions possibles sont dues au grattage. C'est ce que l'on rencontre dans beaucoup de filarioses loa-loa, avant ou après l'apparition d'œdèmes de Calabar, ou au début du traitement spécifique. (Observtions n°s 7, 9, 11, 26).

2° Le prurit accompagne des éruptions fugaces de type urticarien. Il s'agit d'une réaction allergique, correspondant à la lyse parasitaire par la notezine. Nous avons rencontré cet incident au cours du traitement de filarioses loa-loa (observations n°s 10, 15) et du traitement d'une grande éosinophilie tropicale (observation n° 25). Les antihistaminiques diminuent ou permettent d'éviter ces prurits.

3° Le prurit s'accompagne non seulement de prurigo, mais aussi

d'une éruption papulo-vésiculeuse ou pustuleuse. Le tableau clinique est alors celui de la gale filarienne due le plus souvent à l'onchocercose, mais que l'on a pu observer dans certaines loases (STEPHANOPOULO).

La gale filarienne se développe chez des sujets porteurs ou non de tumeurs à onchocerques, qui présentent de nombreuses microfilaires d'onchocerca volvulus dans le derme et dont l'éosinophilie est toujours très élevée. Le prurit est intense, tenace, insupportable la nuit, le grattage est inévitable. Cette dermatose peut évoluer vers la surinfection ou ce qui est plus fréquent surtout chez les sujets de race noire, vers la lichennification de la peau.

Les analgésiques et les antihistaminiques sont inactifs à eux seuls. Le traitement filaricide de l'onchocercose arrête le prurit et améliore l'état cutané. (Observation n° 16).

3. — LES LYMPHANGITES AIGUES DES MEMBRES

Les lymphangites aiguës, déterminées par les wuchereriases bancrofti surtout, malayi moins souvent, sont cutanées, génitales ou profondes. Quelles que soient leurs localisations, elles correspondent à l'atteinte d'un tronc lymphatique drainant la région en cause.

Le plus souvent la lymphangite frappe les membres et le tableau clinique varie peu. On retrouve toujours :

La propagation centrifuge des signes locaux ;

La résolution rapide, qui laisse souvent des cordons lymphangitiques fibreux et des adénopathies ;

La répétition in situ du même phénomène à des intervalles de temps variables.

Le nombre de lymphangites aiguës présentées par le même malade est souvent considérable : 24 lymphangites des membres inférieurs en 36 ans (observation n° 21), 15 lymphangites au même membre en 8 ans (observation n° 23).

Ce qui fait l'importance de ces lymphangites et de leur nombre, ce n'est pas le phénomène local lui-même, qui est bénin, mais la lésion profonde qui en est la cause : L'atteinte, et l'obstruction bien souvent, d'un tronc lymphatique.

4. — LES ACCIDENTS GENITAUX AIGUS

Lorsque la lymphangite intéresse les régions génitales, elle réalise :

Une funiculite (observation n° 18) ;

Une orchi-épididymite ;

Une lymphangite scrotale.

En raison de leur localisation ces accidents créent des symptômes particuliers :

Les prodromes peuvent être des paroxysmes douloureux abdominaux fébriles, en rapport avec le point de départ, haut situé de la lymphangite (lymphatique rétropéritonéaux).

La douleur locale est particulièrement vive et intéresse unilatéralement le testicule, le cordon et la région inguinale.

L'épanchement inflammatoire de la vaginale, l'hydrocèle filarien, accompagne très fréquemment ces manifestations. (Observation n° 19).

5. — LES LESIONS CHRONIQUES DES VAISSEAUX ET DES TRONCS LYMPHATIQUES

Il s'agit de toutes les manifestations en rapport avec la stase lymphatique ,processus essentiel de la pathologie des wuchereriases.

Ce sont des lésions plus ou moins séquelles que l'on rencontre soit chez le rapatrié, soit chez les indigènes de passage en France.

Mais quelle que soit la lésion locale, le malade qui la porte a généralement un long passé filarien, marqué par de nombreux accidents aigus (lymphangites, adénites, funiculites, orchites). C'est le plus souvent après ces épisodes aigus, que la lésion actuelle s'est lentement constituée.

Il peut s'agir :

De varices lymphatiques. Ces varices sont cutanées, situées à la racine des membres : région axillaire, triangle de Scarpa ou sur le Srotum. Les varices lymphatiques du scrotum peuvent être volumineuses et entourées d'œdème à la partie déclive, réalisant le lympho-scrotum.

Les varices lymphatiques visibles à la peau ne sont pas les seules La quasi-totalité de l'arbre lymphatique abdomino-thoracique (pédicules lymphatiques cruraux, génitaux, rénaux, canal thoracique) des sujets atteints de wuchereriase, peut être hypertrophié, irrégulièrement dilaté, obstrué dans certains segments variqueux et très ramifiés.

Au niveau de l'appareil génital ces varices non superficielles forment le varicocèle lymphatique ou le lymphangiome inguino-scrotal.

D'épanchement chyleux. Les épanchements chyleux dans les cavités naturelles, le chylocèle excepté, sont des accidents peu fréquents.

Les chylo-thorax, l'ascite chyleuse sont dus à la rupture de dilatations lymphatiques profondes.

Le chylocèle est le plus souvent rencontré. (Observation n° 19).

Des lymphorragies. Les lymphorragies externes ne sont que des complications locales des varices cutanées, qui peuvent se rompre spontanément ou par traumatisme.

Les chyluries sont plus fréquentes, d'évolution très capricieuse et de traitement difficile. Elles nécessitent des examens complémentaires nombreux et variés (prélèvements séparés des urines des deux reins, urographie, pyelographie rétrograde) visant au repérage de la fistule pyelo-

lymphatique. Leur thérapeutique également est délicate et nuancée. Les filaricides ne sont pas toujours aussi efficaces que dans l'observation n° 20. On devra avoir recours aux lavages pyelo-vésicaux, à la radiothérapie, à des interventions chirurgicales.

6. — LES ADENOPATHIES AIGUES ET CHRONIQUES

Trois sortes d'adénopathies se rencontrent dans les Filarioses :

1° Les adénites aiguës avec ou sans lymphangites, qui surviennent au décours des wuchereriases. Elles sont bénignes et ne suppurent pas.

2° Les adénopathies de longue durée, de taille généralement importantes, inguinales ou axillaires, qui font partie des manifestations lymphatiques chroniques des filarioses. Ce sont les adénolymphocèles ou adénovarix, tumeurs ganglionnaires arrondies, molles, contenant de la lymphe, qui persistent très longtemps sans se modifier.

3° Les adénopathies d'aspect plus banal, de taille moyenne (haricot, noisette), cervicales, axillaires, ou inguinales, que l'on rencontre dans la filariose malayi. Les porteurs de ce type d'adénopathie présentent par ailleurs une éosinophilie très importante et quelquefois des accidents pulmonaires transitoires. Le syndrome de FRIESS et PIERROU se trouve alors réalisé.

Ces ganglions contiennent des microfilaires et des filaires adultes à un stade de l'évolution de cette filariose où le sang n'est pas encore parasité. D'où l'intérêt de rechercher et de faire la biopsie de ces ganglions lorsqu'ils existent.

7. — L'ELEPHANTIASIS

Contrairement à ce que l'on pourrait croire l'observation en France d'éléphantiasis filarien n'est pas d'une grande rareté.

L'européen rapatrié est rarement atteint, mais de nombreux originaires de pays d'endémie filarienne (Afrique Noire et Les Antilles surtout) peuvent présenter des éléphantiasis plus ou moins importants.

Sur les trois cas que nous avons observés (observations n°s 21, 22, 23) :

L'un est un éléphantiasis considérable, digne d'illustrer un manuel de parasitologie, qui a une évolution de près de 40 ans et que le traitement médical vise à stabiliser plus qu'à améliorer. (Observation n° 21).

Les deux autres, par contre, sont des éléphantiasis discrets à leur tout début, où le diagnostic se fait davantage à la palpation des lésions qu'à la vue.

Le traitement de ces pachydermies débutantes par des filaricides (notezine et stibiés) empêchera l'aggravation des lésions lymphatiques profondes causes essentielles de l'éléphantiasis filarien. Le cortisone améliorera les lésions existantes.

8. — L'EOSINOPHILIE TROPICALE

Au cours de toutes les filarioses, il est banal de découvrir un taux plus ou moins élevé de l'éosinophilie sanguine.

On sait que le nombre de polynucléaires éosinophiles augmente lorsque sont introduites dans l'organisme des protéines étrangères d'origine chimique, microbienne ou parasitaire.

L'éosinophilie parasitaire ne peut se produire que si le parasite vit, dans une phase au moins de son cycle, dans l'intimité des tissus. On conçoit que l'éosinophilie soit importante dans les filarioses où cette condition se trouve réalisée au maximum.

LAVIER a montré que le taux des éosinophiles suit des courbes comparables quelle que soit la parasitose en cause. Après un certain temps de latence, ce taux s'élève rapidement, atteint un sommet, diminue progressivement et se stabilise en un plateau résiduel de longue durée. La latence, l'importance du sommet le niveau du plateau résiduel, sont différents pour chaque parasitose.

A côté de cette évolution particulière à l'éosinophilie parasitaire, celle-ci se distingue aussi des autres éosinophilies par une réponse généralement négative aux incitations hormonales. Des doses de 50 à 100 mg. de cortisone par jour pendant 15 jours ne modifient pas une éosinophilie parasitaire dans 70 à 90 % des cas. (DESCHIENS).

Enfin des éléments liés au terrain sont favorables au développement de l'éosinophilie. Tel est le cas de la vagotonie, de l'acidose, de l'insuffisance surrenale. Il est à remarquer que ces éléments peuvent être le fait de la parasitose elle-même. Au cours des helminthiases, de l'amibiase et d'autres parasitoses les troubles neurovégétatifs sont fréquents. L'insuffisance surrenale pourrait aussi être en rapport avec la parasitose. Deschiens a découvert des lésions dégénératives de la zone réticulée au cours d'éosinophilies parasitaires expérimentales. Des taux anormalement bas de corticoïdes surrénaux ont été objectivés chez des sujets présentant des grandes éosinophilies parasitaires. Là se trouve semble-t-il l'explication de la réponse négative au test de Thorn.

Obéissant à ces diverses règles, l'éosinophilie filarienne varie avec :

La filariose en cause ;

Le stade évolutif de la maladie ;

Le terrain de l'individu.

L'éosinophilie est généralement discrète (5 à 15 %) dans :

1° Les filarioses perstans et demarquayi. Ceci est dû à une masse parasitaire peu importante, à la bonne et longue tolérance de l'organisme.

2° L'onchocercose et la filariose de Bancroft, lorsque les lésions présentées sont chroniques ou séquelles (kystes à onchocerques, lymphangiectasies, éléphantiasis). Nous nous trouvons dans ce cas au niveau du plateau résiduel décrit par Lavier.

Par contre l'éosinophilie est élevée (15 à 70 %) :

1° Au début d'une filariose-maladie, dès les premières manifestations cliniques.

2° Au cours des accidents aigus de toutes les filarioses, accidents qui sont en rapport soit avec la lyse, soit avec l'apport massif de parasites adultes ou de microfilaires. Tel est le cas : des gales filariennes, des œdèmes de Calabar, des prurits, des lymphangites aiguës.

3° Au cours du traitement filaricide où l'augmentation des éosinophiles avant leur chute définitive, révèle l'efficacité du traitement et peut avoir une valeur diagnostique.

Lorsque les conditions liées au stade de la filariose, et au terrain de l'individu seront réunies, la filariose pourra être la cause d'une grande éosinophilie tropicale.

La grande éosinophilie tropicale apparaît aujourd'hui comme un syndrome qui groupe : (DELAHOUSSE)

Une leucocyptose éosinophile ;

Un ensemble de manifestations pulmonaires (crises asthmatiformes, infiltrats pulmonaires labiles du type Loeffler) ;

Des adénopathies ;

Un groupe d'éléments marquant l'insuffisance surrénale (asthénie, anorexie, absence de réponse au test de Thorn, abaissement du taux des corticoïdes surrénaux).

L'étiologie de ce syndrome est parasitaire dans la grande majorité des cas, mais il est souvent difficile de découvrir le parasite. L'anguillulose, certaines distomatoses et les filarioses sont le plus souvent retrouvées.

Parmi les filarioses en cause la filariose malayi semble une cause importante de grandes éosinophilies tropicales chez les rapatriés d'Extrême-Orient. (Observations n°s 24, 25).

9. — LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES

Le nombre de manifestations neurologiques plus ou moins graves, rattachées à la filariose et publiées, augmente d'année en année.

THA MYA, en 1939, pose le problème des filarioses cérébrales, et observe des syndromes pyramidaux chez des filariens. Puis vient l'observation princeps de Mme BERTRAND-FONTAINE, d'un cas d'hémiplégie progressivement installée chez un porteur de microfilaires loa-loa.

Actuellement le nombre d'observations est assez important pour envisager une classification de ces accidents neurologiques. De plus les conceptions actuelles de la pathogénie des filarioses, les études anatomopathologiques des lésions observées tant chez l'homme que chez l'animal forment un faisceau convergent de preuves de la possibilité et de la

réalité de l'atteinte du tissus nerveux par la filariose. Ces preuves sont .

1° Le pouvoir antigénique puissant des microfilaires (J. RODHAIN).

2° La découverte de microfilaires :

— dans les vaisseaux cérébraux (RODENWALT) ;

— dans les espaces lymphatiques du nerf optique (MIRA) ;

— dans le L.C.R. : BONNET montre que le passage des embryons dans le L.C.R. peut se faire dans quelques rares cas à l'occasion d'une ponction lombaire par la rupture d'un vaisseau ou d'un kyste à onchocerques. Le plus souvent le passage des microfilaires du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens se ferait par des lésions vasculaires dues à d'autres affections, en particulier à la trypanosomiase. D'autres voies sont possibles (CARAYON et SANKALE) : hémorragie cérébrale, artérite, angiome, et plexochoroïdite, kyste d'onchocercose érodant la voûte cranienne (ROBLES). Enfin la voie empruntée par les embryons pourrait être le réseau lymphatique avalvulaire décrit par E.J. FIELD et J.T. BRELLEY, qui unit le système lymphatique aux espaces sous-arachnoïdiens.

— dans le cerveau : KIWITS découvre des microfilaires dans le cerveau d'une malade qui a succombé à une encéphalite. Les microfilaires sont entourées de cellules géantes qui peuvent aussi les contenir et d'une réaction cellulaire à laquelle participent des cellules névrogliques, des lymphocytes, des plasmocytes et des hématies extravasées. En d'autres points de ce cerveau notamment dans les gaines vasculaires de Wirchoff Robins se trouvent de nombreuses microfilaires.

Rappelons ici, que PERUZZI a découvert chez le singe des filaires adultes dans les espaces sous arachnoïdiens. Ces filaires animales sont proches parentes de la filaire loa-loa.

3° Le potentiel réactionnel du système nerveux démontré par HOLPERN, BERTRAND et L. LHERMITTE. Ces auteurs produisent par injections intra-veineuses d'extrait cérébral, à des chiens, des lésions d'encéphalo-myelite, vérifiés histologiquement. Les lésions cérébrales observées au cours des filarioses seraient de même nature.

S.G. BROWNE parle d'œdème de Calabar intra-cranien, KIWITS de réacétions cellulaires et exsudatives du tissu nerveux autour de filaires ou d'embryons. De tels phénomènes expliqueraient la brutalité d'apparition et la fugacité de certaines manifestations que des lésions vasculaires, hémorragiques ou emboliques ne sauraient provoquer. P. JANSSENS apporte encore un argument à cette pathogénie par l'observation de réponses neurologiques graves, consécutives à la lyse des parasites par l'hétrazan.

Cependant des lésions vasculaires d'origine filarienne semblent exister et pouvoir, lorsqu'il s'agit de vaisseaux cérébraux, provoquer des troubles neurologiques. (Observation n° 27).

4° Les observations cliniques, que nous citerons en suivant la classification de MM. GALLAIS, COLLOMB et GUEDEL.

A) *Filarioses cérébrales avec intégrité du L.C.R. :*

— Atteintes localisées de l'encéphale. Observation de Mme BERTRAND-FONTAINE : C'est un rapatrié du Cameroun, âgé de 31 ans, porteur de microfilaires loa, ayant une réaction positive aux antigènes filariens et 62 % d'éosinophiles pour 14.000 globules blancs. Ce malade fait une série d'accidents nerveux aigus : perte de connaissance, état confus ou agité avec troubles de la motricité oculaire qui laissent chaque fois une hémiplégie gauche qui régresse dans les jours qui suivent. Après cinq épisodes semblables, persiste une paralysie du bras gauche avec une parésie de la jambe du même côté. Le traitement par notézine amène un état agité avec prurit et la reprise des mouvements du bras gauche. Un mois après ce sujet ne présente plus qu'une maladresse dans les doigts, son éosinophilie est à 15 %. Aucune étiologie habituelle ne pouvait être invoquée (cœur normal, T.A. 14-9, E.E.G. normal, B.W. négatif)

Observation de S.G. BROWNE : C'est un anglaise de 50 ans, atteinte de loase depuis 20 ans qui, après une série d'œdèmes fugaces de la face et des régions temporales, semble de par la clinique présenter une lésion de l'angle ponto-cérébelleux droit (signe de Romberg, tendance à la chute du côté gauche, nystagmus horizontal par la rotation des yeux à gauche. adiadococinésie du bras gauche, hyperréflexie des membres gauches et hémiparésie faciale gauche).

Au point de vue fonctionnel : céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreilles. Après traitement filaricide persiste seulement une faiblesse musculaire du côté gauche.

— Atteintes diffuses de l'encéphale.

Ce sont des lésions qui entraînent des troubles moteurs ou sensitifs d'origine centrale avec une composante psychique souvent au premier plan de la clinique.

KENEY cite 4 malades atteints de troubles dépressifs et caractériels, chez deux d'entre eux il y a des signes d'hypertension intra-cranienne. Tous les quatre sont des filariens confirmés parasitologiquement (3 loases et 1 wuchereriase). L'éosinophilie est toujours très élevée (50 à 60 %). La thérapeutique spécifique provoque des réactions allergiques mais améliore les symptomes et la guérison paraît être la règle.

FRANCO rapporte une observation analogue : céphalées, état neurasthénique, et adynamique, troubles oculo-moteurs transitoires avec une réaction cellulaire méningée (500 à 2.000 éléments). Le sang contient 30 % d'éosinophiles et de nombreux embryons de wuchereria Bancrofti.

L'observation n° 26 qui nous a été transmise par M. COLLOMB aurait ici sa place.

B) *Filarioses cérébro-méningées avec microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien :*

Ce sont les accidents les plus graves, le début est brutal, l'évolution se fait vers le coma, la thérapeutique a peu d'effet.

On peut avoir :

1° Un syndrome méningé aigu : Méningite aiguë chez un rapatrié atteint de trypanosomiase, dont le L.C.R. contient un nombre important de microfilaires loa (5 à 6 par champs) et aucun trypanosome. Le malade meurt très rapidement (BONNET).

2° Des hémorragies méningées brutales : observation de CARAYON et SANKALE . Syndrome méningé aigu qui amène un état sub-comateux apyrétique. La P.L. ramène un liquide franchement hématique avec de nombreuses microfilaires de Bancroft. Le sang contient ces mêmes parasites. Ce malade de 27 ans, originaire du Sénégal, indemne de trypanosomiase guérit sans séquelles avec un traitement par notezine.

Des hémorragies méningées identiques pourraient provoquer des morts subites (LORENTZ).

3° Des phénomènes convulsifs : deux de ces cas sont observés par KIWITS : Une malade de 40 ans présente un coma brutal avec épilepsie localisée au bras et aux mains puis une hypertonie se généralise pendant les six jours qui précèdent l'exitus. Le L.C.R. contenait des microfilaires loa-loa (18 pour 50 cc).

Une petite fille de 13 ans présente des mouvements athétosiques, un signe de Babinski à droite. Son sang et son L.C.R. contiennent des microfilaires loa-loa. En quelques jours elle entre dans un coma profond et meurt.

4° Des syndromes encéphalitiques sans aucun signe de localisation : Formes cliniques également très graves, évoluant en 4 ou 5 jours vers le coma et la mort. KIWITS a décrit deux cas analogues : Une femme de 30 ans fait un coma fébrile, son L.C.R. contient des microfilaires loa, elle meurt 5 jours plus tard. Le deuxième cas est un homme de 35 ans qui, après être resté dans le coma pendant 4 jours, meurt d'une broncho-pneumonie de déglutition. Il avait des microfilaires dans le L.C.R. et pas dans le sang. L'éosinophilie était de 44 %.

C) *Troubles nerveux périphériques :*

Trois cas ont été cités :

— Un zona dans le territoire de la troisième racine cervicale précède l'issue hors des téguments au niveau de la troisième vertèbre cervicale d'une filaire loa-loa. BROWNE émet l'hypothèse de l'irritation causale des ganglions rachidiens postérieurs par la filaire.

— SCHOFIELD rapporte deux observations de lésions de nerfs périphériques chez des sujets porteurs de filaires loa-loa ou perstans.

L'une est une paralysie cubitale respectant la branche dorsale cutanée.

L'autre est une paralysie du médian.

Le traitement par banocide améliore le premier cas et guérit le deuxième. Ces phénomènes seraient pour Schofield en rapport avec l'enkystement ou la mort d'une filaire adulte à proximité d'un nerf.

D) *Les manifestations somato-psychiques :*

Il s'agit de répercussions psychiques dues aux localisations génitales ou périgénitales des lésions de la filariose lymphatique. Ce sont des états dépressifs, angoissés, marqués par la crainte injustifiée d'ailleurs de stérilité et d'impuissance.

10. — LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

On connaît depuis cent ans (LEIDY 1856) la diro-filariose hématique du chien. Dirofilaria immitis ou filaire cruelle vit dans les cavités droites du cœur et dans l'artère pulmonaire. L'animal supporte assez longtemps cette parasitose, jusqu'au jour où une embolie pulmonaire ou une insuffisance cardiaque aiguë l'emporte. A l'autopsie on trouve dans un ventricule droit très dilaté un nombre souvent impressionnant (150 RAILLET et HENRY) de filaires, et des artères pulmonaires plus ou moins obstruées par les parasites. Cette filariose qui existe chez certains primates n'a jamais été retrouvée chez l'homme (WINFRITH et WEBER).

Il est arrivé de découvrir des filaires adultes dans la lumière de vaisseaux sanguins humains.

BOWBLY (cité par Faillet) trouve en 1885 une filaire non identifiée dans une veine d'un sujet de dissection.

FAUST à Bogota met en évidence une filaire de Bancroft femelle dans une artère pulmonaire. Cette filaire obstruait le vaisseau et le territoire correspondant était infarcis.

Ces faits sont exceptionnels et les accidents cardiaques observés au cours de filarioses humaines ne sauraient être tous rapportés à l'action de vers adultes au niveau de l'appareil cardio-vasculaire. Par contre le rôle des embryons sanguicoles dans la plupart des filarioses est certainement important. Il a été démontré d'une part le grand pouvoir antigénique des microfilaires (J. RHODAIN) et d'autre part la pathogénie allergique de nombreuses manifestations cardiaques : l'appareil cardio-vasculaire pouvant être lésé par des toxines et des allergènes d'origine microbienne ou parasitaire. (A. COLO) (A. ZOLI).

Les premières observations ont été faites en 1939 par G. MARCHALL et LEMOINE.

1° Un malade de 50 ans porteur de microfilaires loa-loa, de 12.000 leucocytes dont 42 % d'éosinophiles, fait une grande insuffisance cardiaque irréductible par les toni-cardiaques et qui entraîne la mort. Les lésions anatomiques sont : infiltration de l'épicarde par des cellules éosinophiles, des plasmocytes et de nombreux fibroblastes. Dans le myocarde de nombreuses traînées cellulaires en voie d'organisation fibreuse.

2° Un rapatrié du Cameroun âgé de 33 ans atteint de loase, fait une insuffisance cardiaque avec œdèmes des membres inférieurs, hépato et splénomégalie. A l'auscultation on entend un bruit de galop et de temps à autre un souffle systolique intense dans toute l'aire cardiaque. L'hémogramme montre 35.000 globules blancs dont 72 % d'éosinophiles. Les tonicardiaques ont peu d'effet. La radiothérapie splenique amène une guérison qui semble totale. Sept ans après à la suite d'un nouveau séjour au Cameroun et d'une nouvelle infestation filarienne, l'insuffisance cardiaque réapparaît, s'aggrave et emporte le malade.

Toutes les observations de manifestations cardiaques publiées par la suite sont à très peu près de même nature :

Défaillance cardiaque grave ;

Terrain que l'on peut qualifier d'hyperergique, eu égard à la leucocytose et à l'éosinophilie sanguine.

Lésions anatomiques proches de celles de l'endocardite fibroplastique de Loeffler.

Ces données permettent d'envisager la pathogénie, l'anatomie pathologique et la clinique des cardiopathies filariennes.

a) *Pathogénie :*

Les lésions observées paraissent obéir aux mêmes processus pathogènes que ceux qui déterminent l'endocardite de Loeffler et la périartérite noueuse. L'endocardite fibroplastique décrite par Loeffler en 1936, doit être rangée dans les endocardites abactériennes et être considérée comme le résultat d'une réaction interne vis-à-vis d'une infection lente ou atténuée. Ici nous élargissons ce cadre en ajoutant à cette étiologie les parasitoses allergisantes et chroniques que sont les filarioses (A. GERBAUX, J. DE BRUX, M. BENNECŒUR, J. LENEGRE).

Les filarioses lymphatico-sanguines sont seules en cause : Loa-loa, wuchereriases, filariose perstans. L'éosinopihlie est très élevée (40 % est un minimum), la leucocytose importante. Des urticaires, des infiltrats pulmonaires labiles, des crises asthmatiformes peuvent coïncider avec l'atteinte cardiaque.

Le pouvoir antigénique des embryons sanguicoles intervient au niveau de l'endocarde. Les réactions péricardiques dues à la présence de microfilaires sont également possibles.

b) *Anatomie pathologique :*

Les lésions de l'endocarde et du myocarde sont de deux ordres :

Si l'exitus est précoce, les processus fibreux n'ont pas eu le temps de se constituer et on ne trouvera que des infiltrations cellulaires diffuses.

Si la maladie a duré assez longtemps on a les lésions typiques de l'endocardite fibroplastique de Loeffler : Une couche de fibrose, pouvant atteindre un centimètre d'épaisseur, tapisse de façon plus ou moins régu-

lière la paroi d'un ou des ventricules. Le myocarde est parcouru de traînées fibreuses surtout abondantes dans les zones sous-endocardiques. Il y a quelquefois au niveau des vaisseaux des lésions d'endartérite et d'endartériolite plus ou moins oblitérantes. Ainsi se trouve constituée une coque fibreuse, comparable à celle d'une péricardite constrictive, mais qui se trouve à l'intérieur même du muscle cardiaque. Le résultat clinique est bien souvent le même syndrome de Pick.

Les lésions du péricarde sont plus rares. Il s'agit de péricardites exsudatives. Le liquide épanché contient des microfilaires. Le péricarde est épaissi, recouvert de dépôts fibrineux et de suffusions hémorragiques

c) *Les formes cliniques :*

1° Insuffisance cardiaque aiguë. (Observation de G. MARCHALL).

Le volume cardiaque reste à peu près normal. L'auscultation révèle une arythmie complète ou un bruit de galop. L'E.C.G. montre souvent de bas voltages, des troubles de la conduction (bloc de branche), ou des signes de surcharges ventriculaires. La tension artérielle est basse. La mort survient dans le collapsus.

2° Sndrome de Pick. (2me cas cité par G. MARCHALL). (Observations de MORENAS, de MAIRE, de BOYER).

C'est le tableau d'une insuffisance ventriculaire droite précédant l'insuffisance globale : dyspnée, gros foie, œdèmes, ascite, épanchements pleuraux, douleurs pré-cordiales quelquefois. Le traitement toni-cardiaque agit un peu mieux que dans les cas précédents. Des accidents emboliques sont possibles.

3° Péricardites. Nous prendrons comme exemple l'observation de DALE G. FOSTER. Il s'agit d'un travailleur africain de 20 ans qui présente une insuffisance cardiaque avec épanchements dans les deux plèvres, réflexe hépato-jugulaire positif et un début d'ascite. Les bruits du cœur sont sourds et lointains, il y a un souffle systolique de pointe sans irradiation. La tension est de 12-7. Le pouls normal.

La ponction du péricarde ramène un liquide riche en fibrine et contenant des microfilaires.

Ni la digitale, ni les diurétiques et les ponctions déplétives, pas plus qu'un traitement par Hétrazan n'améliore le malade. L'évolution s'est faite vers une péricardite purulente et le malade succombe malgré une péricardectomie.

NOGASAWA a décrit six cas de péricardite exsudatives avec présence de microfilaires dans le liquide de ponction et dont l'évolution serait moins grave.

d) *La thérapeutique de ces manifestations reposera sur trois éléments :* Les dérivés de la piérazine dans le but de supprimer les parasites. TURIAF prétend que la Notezine a une action favorable sur les artérites et sur la périartérite noueuse en dehors de toutes filarioses.

La corticothérapie.

Les anticoagulants qui diminueraient la fibrose intracavitaire et le risque d'embols.

Les cardiotoniques et les diurétiques seront employés malgré leur peu d'efficacité dans ces affections heureusement rares.

DIAGNOSTIC DES FILARIOSES

a) Diagnostic différentiel des principales manifestations filariennes

1° *Les troubles oculaires :*

Le passage sous conjonctival de filaire loa-loa ne pose pas de problème puisque la filaire adulte est le plus souvent visible. Les larves plérocercoïdes du bothryocéphale de Manson peuvent également habiter la conjonctive déterminant la spaganose oculaire, maladie rare qui n'existe qu'en Extrême-Orient et en Amérique centrale, alors que la loase est essentiellement africaine. De plus les larves du bothryocéphale forment des petites tumeurs de la conjonctive, elles ne sont jamais aussi libres et aussi mobiles que des filaires loa-loa.

Les lésions oculaires de l'onchocercose sont de diagnostic plus délicat et nécessitent un examen ophtalmologique poussé. Chez les rapatriés d'outre-mer qui présentent des troubles oculaires il faut penser à diverses affections tropicales de l'œil.

Le trachome de répartition mondiale se traduit au début par une conjonctivite granuleuse caractéristique et plus tard par un pannus plus ou moins étendu, mais homogène.

La lèpre est capable de déterminer des kératites intersticielles et des iritis, soit la granuli de l'iris, soit le léprome de l'iris.

L'avitaminose A peut se voir chez les rapatriés, anciens prisonniers de guerre en Asie, sous la forme de troubles de la vue, héméralopie, et sécheresse des conjonctivittes.

Mais aucune de ces affections ne produit la kératite microponctuée, les iridocyclites et les lésions du fond d'œil de l'onchocercose.

2° *Les œdèmes de Calabar :*

Leurs caractères (étendue généralement réduite, localisation aux extrémités de façon unilatérale ou assymétrique, élasticité, courte durée, renouvellement sur place ou à distance) les distinguent aisément des œdèmes cardiaques ou rénaux.

Quelques affections peuvent cependant les simuler : L'œdème de Quincke qui, comme l'œdème de Calabar est de nature allergique, est dû le plus souvent à une allergie médicamenteuse ou alimentaire et se localise soit à la face, soit à des territoires cutanés plus étendus que le siège d'un œdème fugace filarien.

L'œdème des paupières de la trichinose, est souvent fébrile, il se calque rapidement sur la musculature de la face ou dégénère en anasarque.

Les œdèmes ambulatoires d'Extrême-Orient ont le même aspect

clinique que les œdèmes de la loase. Ils sont dus à la localisation erratique sous la peau de nématodes, parasites habituels de l'intestin des carnivores. La contamination humaine se fait par l'ingestion de poissons d'eau douce mal cuits. C'est une maladie assez rare qui ne se rencontre qu'en Asie méridionale.

L'œdème qui accompagne certaines pseudomyases rampantes (pénétration de larves de nématodes de bovidés ou de carnivores, sous la peau humaine) est un œdème rouge de type inflammatoire qui laisse voir par transparence le trajet serpigineux de la larve.

L'œdème de Secrétan est un œdème dur du dos de la main, toujours post-traumatique.

3° *Les Lymphangites :*

Il convient de différencier les lymphangites aiguës filariennes des autres lymphangites aiguës :

Les lymphangites réticulaires, dont le point de départ est une plaie et dont l'extension est centripète.

Les lymphangites tronculaires également d'inoculation cutanée à germes banaux ou spécifiques comme le pasteurella tularense.

Les lymphangites filariennes profondes, rétro-péritonéales peuvent simuler les affections abdominales aiguës chirurgicales que seule l'histoire de la maladie peut quelquefois éclairer. De même les lymphangites génitales intéressant les lymphatiques du cordon ou des enveloppes, provoquent des tableaux cliniques de funiculites, d'orchi-épididymites infectieuses ou d'étranglement herniaire.

4° *Les lésions lymphatiques chroniques* :

Les lymphangiectasies filariennes doivent être distinguées :

des varices, des œdèmes lymphatiques et même des éléphantiasis, consécutifs à des obstructions de pédicules lymphatiques par des tumeurs malignes ou par des processus tuberculeux ;

des lymphangiomes primitifs, cutanés ou profonds qui sont des tumeurs bénignes congénitales.

5°° *Les éléphantiasis :*

Les éléphantiasis tropicaux, filariens, diffèrent de l'éléphantiasis nostras qui n'atteint que rarement les mêmes proportions et qui ne possède pas un long passé lymphangitique.

Seuls ceux qui suivent des lymphangites streptococciques peuvent prêter à confusion, mais les signes infectieux sont plus intenses.

Bien différents sont les éléphantiasis développés à partir d'ulcères de jambes, de lupus des membres, de syphilides hypertrophiques, de trophoedèmes.

6° *Les lymphorragies :*

Les filarioses sont la cause la plus fréquente des lymphorragies externes ou internes. Il faut citer cependant :

Les lymphorragies consécutives à des plaies ou à des traumatismes ayant lésés des troncs lymphatiques importants.

L'ascite chyleuse produite par des néoplasies ganglionnaires développées au contact du canal thoracique.

Les fausses chyluries : lipuries des hyperlipémies (il n'y a alors pas de fibrine dans les urines) ;

— diurèse lactéscente de certaines tuberculoses rénales excavées, dans lesquelles l'urine élimine des produits de fonte caséeuse, d'aspect chyleux.

La chylurie non parasitaire (STRONG) d'étiologie peu connue, d'évolution capricieuse, généralement bien tolérée, vraisemblablement due à des malformations lymphatiques congénitales.

Les chyluries graves, importantes, réalisées par des néoplasies ou des tuberculoses rénales ou ganglionnaires.

7° *L'éosinophilie filarienne :*

La recherche de l'étiologie d'une éosinophilie est un problème qui peut se poser ici puisqu'il est possible qu'une éosinophilie importante soit le seul signe apparent d'une filariose. Avant de conclure à cette étiologie on peut être amené à éliminer :

a) *Les éosinophilies non parasitaires :*

— éosinophilie cryptogénétique, état constitutionnel de caractère familial ;

— leucémie éosinophile qui est très rare ;

— éosinophilies secondaires aux infections, aux dermatoses, à certaines thérapeutiques (sérothérapie, extraits hépatiques, streptomycne radiothérapie, spiénectomie), à des néoplasies ou à des intoxications (benzolisme).

b) *Les éosinophilies parasitaires* :

— parasitoses intestinales diverses ;

— distomatoses hépatiques.

Les analyses de selles et les tubages duodénaux permettent ces diagnostics.

b) Le diagnostic positif des filarioses

Ce diagnostic repose sur la mise en évidence des filaires adultes ou de leurs embryons.

Les filaires adultes sont découvertes :

Lors des passages oculaires de filaires loa-loa.

Par l'issue spontanée de filaires à travers la peau.

A l'ablation de tumeur à onchocerques.

Les microfilaires sont visibles :

Dans le sang périphérique, pour ce qui est des wuchereriases, de la loase, des filarioses perstans et demarquayi.

Dans les biopsies cutanées, pour l'onchocercose.

Dans les lymphorragies de la filariose de Bancroft.

Dans les biopsies ganglionnaires selon la technique de FRIESS et PIEROU, dans la filariose malayi.

A l'examen de l'œil au biomicroscope, ou plus simplement par la biopsie conjonctivale, dans l'onchocercose oculaire.

De toutes ces recherches, le cas de l'onchocercose étant mis à part, la plus employée est la recherhe des microfilaires dans le sang. Il faut généralement renouveler les examens, gouttes épaisses et étalements et tenir compte de la périodicité des embryons bien qu'elle soit souvent perturbée chez les rapatriés.

Mais il est des cas où ces recherches restent vaines. Dans la filariose malayi, par exemple, il arrive que la clinique précède la microfilarémie. D'où l'intérêt des biopsies ganglionnaires.

A l'inverse la longue évolution d'une filariose de Bancroft fait disparaître les microfilaires du sang. Les filaires adultes étant englobées dans les lésions lymphatiques profondes, leurs embryons ne peuvent plus gagner la circulation sanguine. Ce qui explique l'absence de microfilaires dans le sang de nombreux éléphantiasiques. A Tahïti, par exemple, le taux des porteurs de microfilaires est plus élevé chez les sujets apparemment sains, que chez les porteurs de pachydermies. MARKELL et j. KERREST qui utilisèrent, à Tahïti, la cortisone dans le traitement de l'éléphantiasis, constatèrent la réapparition de microfilaires dans le sang de la plupart des malades traités. Si le résultat thérapeutique de la cortisone sur l'éléphantiasis est faible et transitoire, les remaniements peu durables de cette hormone anti-inflammatoire produit au niveau des lésions anciennes sont suffisantes pour faire apparaître une microfilarémie depuis longtemps disparue.

Mac FADZEAN qui expérimenta en 1953, la même thérapeutique s'aperçut de la valeur diagnostique de la cortisone. Bien que la recirculation lymphatique produite soit aléatoire et peu durable elle permet néanmoins la libération d'un nombre souvent important d'embryons que l'on retrouvera dans le sang périphérique. Les doses de cortisone doivent être, d'après Markell, assez élevées : 100 mg. par jour pendant 15 jours, sous couvert abiotique et avec un régime sans sel hyperprotéique.

Ce phénomène a été reproduit par F. BLANC et Y. NOSNY chez une éléphantiasique de longue date (plus de 14 ans). (Observation n° 21).

Il est des cas où, malgré toutes les recherches pratiquées, les parasites n'ont pu être mis en évidence. C'est pourquoi on a pensé à des réactions cutanées ou sérologiques spécifiques des filarioses. Deux sont à retenir :

1° *L'intradermo-réaction.*

Après divers essais (FAIRLEY, GUERIN), on utilisa un antigène extrait de la filaire du chien dirofilaria immitis (RODHAIN et DUBOIS 1932). Cet antigène se présente comme une poudre, résultant de la dissection sous vide et du broyage de cette filaire. On l'utilise en dilution de 1/500me (Institut Pasteur) ou de 1/8.000me (U.S.A.).

La technique est simple, elle consiste à l'injection intradermique de 1/10me cm3 de l'une des solutions. La lecture se fait 5 à 15 minutes après pour la solution la plus concentrée, ou 20 minutes après pour l'antigène américain. La réaction est positive lorsqu'on observe :

Un placard ortié de 1 à 3 cm. de diamètre. entourant une réaction érythémateuse nette.

Une infiltration des téguments et des tissus sous-jacents qui devient évident au bout d'une à quatre heures.

Pour HUARD et TRAN-ANH cette réaction serait fidèle dans 60 à 80 % des cas. H. FLOCH trouve une fidélité encore plus faible. Mais les réponses faussement positives sont exceptionnelles. Ce qui permet d'attribuer une importance aux réactions positives.

2° *La réaction de fixation du complément.*

M. MINNING, J.A. MAC FADZEAN et RIDLEY ont mis au point cette réaction sérologique en utilisant comme antigène l'extrait de dirofilaria immitis.

Les résultats sont du même ordre que ceux de l'intradermo-réaction. Il y a trop de réponses négatives dans des cas où la clinique et la parasitologie sont évidentes.

Seules les réactions positives ont de la valeur.

EXEMPLES D'ATTEINTES FILARIENNES

1. — MANIFESTATIONS OCULAIRES

Observation n° 1. *Passages oculaires, œdèmes fugaces (filariose loa-loa).*

Mme E. V., âgée de 33 ans est venue consulter la clinique des maladies tropicales pour troubles oculaires d'origine filarienne le 7 août 1956 alors qu'elle se trouve en France Métropolitaine depuis 1949. Cette malade, française d'origine, a fait un séjour en Afrique tropicale de 1946 à 1949. Elle a vécu successivement en Oubangui-Chari, au Moyen-Congo et au Gabon.

Au cours de cette période elle a présenté :

En février 1947 : des passages oculaires de filaires loa-loa et des œdèmes discrets et fugaces des membres avec des douleurs articulaires.

En avril 47 : un œdème des paupières s'accompagnant de céphalées et de douleurs de type névralgique.

En mars 48 : quelques accès de paludisme traités efficacement par quinine et qui ne se sont pas renouvelés grâce à une chimioprophylaxie mieux suivie.

En juin 48 : un épisode dyssentérique assez long et qui a laissé jusqu'à aujourd'hui des troubles digestifs.

En outre, ce séjour colonial a encore été marqué par une furonculose, un taeniasis et une dermite croutelleuse des orteils probablement mycosique.

Depuis son arrivée en France, en novembre 49, la loase s'est manifestée par de nombreux passages sous conjonctivaux, mais devant le peu de troubles fonctionnels, et pensant que l'affection guérirait seule, la malade ne s'est pas traitée.

Actuellement (août 56), Mme E. V. se plaint : de gonflement douloureux des paupières, de céphalées, de sensations vertigineuses lorsqu'elle passe de la position assise ou couchée à la position debout.

De douleurs articulaires fugaces, actuellement aux chevilles.

De troubles digestifs, douleurs abdominales, constipation.

A l'examen, on note :

Les paupières sont œdématiées, surtout la gauche, où s'est manifesté le dernier passage oculaire. Les pupilles sont égales, régulières et contractiles. L'examen du fond d'œil n'a rien révélé de pathologique.

Des cicatrices, séquelles de furonculose sont visibles sur les quatre membres.

Les chevilles sont douloureuses à la marche et un peu œdémateuses.

L'appareil pulmonaire est normal. Le cœur est rapide mais régulier, le pouls est à 100, le réflexe oculo-cardique est fortement positif. La tension artérielle est de 11-6. L'abdomen est douloureux à la palpation, il y a une corde colique gauche. Le foie est de taille et de consistance normale, il n'est pas douloureux. La rate n'est pas perçue. Les réflexes sont présents et vifs.

Les examens de laboratoire :

Azotémie : 0,20. Glycémie : 0,80. B.W. négatif. Vitesse de sédimentation : 6 à la première heure et 26 à la deuxième. Hémogramme : 3.800.000 globules rouges, 10.000 globules blancs : 85 % neutrophiles, 5 % d'éosinophiles, 2 % de monocytes et 8 % de lymphocytes. Présence de microfilaires diurnes dans le sang.

En résumé, il s'agit d'une malade atteinte de filariose loa-loa, contractée en Afrique tropicale, caractérisée actuellement par des œdèmes ambulatoires, des arthralgies et quelques passages oculaires.

Les antécédents dyssentériques dont l'origine amibienne, bien que pas prouvée, laissent un état dyskésique qui dure depuis fort longtemps et qui demande à être traité par :

Gardénal 0,01 cinq fois par jour.
Papaverine 0,02 idem
Emétine 0,02 par jour en sous-cutanée profonde, pendant 20 jours.

La filariose sera traitée par :

Notézine 1/2 puis 1, 2, 3, 4, et 4 comprimés par jour pendant dix jours.
Néo-antergan : un comprimé par jour.

La malade revue 15 jours plus tard, ne présente ni œdèmes, ni douleurs articulaires, l'état digestif est en voie d'amélioration. On prescrit une deuxième cure de notézine.

Observation n° 2. *Passage oculaire (filariose loa-loa).*

Mme G. J. est âgée de 38 ans. A son retour du Dahomey, elle présente un passage oculaire de filaire loa-loa, dûment constaté par un ophtalmologiste de la métropole. C'est la première manifestation de la maladie. Elle vient consulter le service et l'on met en évidence de nombreuses microfilaires diurnes dans son sang. Elle est immédiatement traitée par notézine et phenergan.

Observation n° 3. *Passage oculaire (filariose loa-loa).*

Mme D. R. revient d'un séjour de deux ans passé au Cameroun, en zone forestière. Elle a souffert de plusieurs passages oculaires de filaires loa-loa adultes. Par contre, elle ne signale pas d'œdèmes. Le dernier passage oculaire remonte à trois jours, alors qu'elle se trouvait en France depuis un mois. Il n'y a pas de microfilaire dans son sang.

On prescrit un traitement par notézine et phenergan.

Observation n° 4. *Passages oculaires, œdèmes de Calabar, (filariose loa-loa).*

Mr J. V. âgé de 35 ans, vient consulter le 4-4-55, accompagné de ses deux enfants, se sachant tous trois atteints de filarioses.

Le père retourne d'un séjour de 10 ans en Afrique Equatoriale : 8 ans au Cameroun, 2 ans au Moyen-Congo. Pendant cette période il a présenté :

plusieurs accès palustres dus à une chimioprophylaxie mal suivie ;
une dengue ;
une filariose loa-loa marquée par plusieurs passages oculaires et de nombreux œdèmes de Calabar. Elle dure depuis 5 ans.

Actuellement le malade se plaint d'asthénie, de palpitations, de prurits sur les avants-bras, où viennent de s'effacer depuis peu des œdèmes fugaces.

L'examen clinique est négatif.

Des recherches de laboratoire décèlent la présence de microfilaires loa-loa dans le sang, une éosinophilie à 31 % pour 6.000 globules blancs.

Après une première cure de notézine, les troubles cliniques ont disparus, l'éosinophilie est passée à 21 % pour 4.000 globules blancs.

Observation n° 5. *Passages oculaires, œdèmes de Calabar (filariose loa-loa).*

Le fils aîné du malade précédent est âgé de 6 ans. Il a passé 3 ans au Cameroun et 2 ans au Congo. La prremière manifestation de sa maladie est un passage oculaire d'une filaire loa-loa. Par la suite, il a présenté de nombreux œdèmes de Calabar.

Actuellement il porte un œdème au dos de la main droite qui dure depuis deux jours et qui est en voie de régression.

Le reste de l'examen est négatif.

On ne trouve pas de microfilaires, mais l'hémogramme indique : 22.000 globules blancs dont 50 % d'éosinophiles.

Une semaine plus tard : 8.000 avec 10 % d'éosinophiles, après la première cure de notézine.

Observation n° 6, *Conjonctivite onchocerquienne ancienne, kystes à onchocerque, présence de microfilaires perstans et loa-loa dans le sang. (Onchocercose, filariose loa et perstans).*

Mr W. P. âgé de 33 ans, a fait plusieurs séjours au Congo Belge depuis 1945. En 1949, il présente pour la première fois des nodules à onchocerques et des œdèmes de Calabar. En janvier 1956, il est traité en Belgique par notézine après l'ablation chirurgicale de 3 nodules de la région sacro-coccygienne et deux nodules situés sur le pavillon de l'oreille droite. En avril 1956, il présente une conjonctivite et une biopsie conjonctivale montre des microfilaires.

En septembre 56, au retour de ce dernier séjour, il consulte le service des maladies tropicales et y est hospitalisé quelques jours.

Le malade se plaint alors : de fatigabilité oculaire, de courbatures et de douleurs cervicales, de prurit dans la région deltoïdienne droite.

A l'examen on note la présence d'un kyste onchocerquien sous-cutané dans la région latéro-vertébrale gauche au niveau des premières vertèbres dorsales.

L'examen des appareils digestif, pulmonaire et cardiaque est négatif. La tension artérielle est de 14-7. Le pouls bat à 88. Le système nerveux est indemne.

L'examen ophtalmologique montre : un fond d'œil normal, pas de traces de filariose oculaire actuelle, une cicatrice de la conjonctive de l'œil droit.

Les examens de laboratoire : Azotémie : 0,28. Glycémie : 0,88. Hémogramme : 4.600.000 hématies. 5.000 leucocytes, 60 % de neutrophiles, 10 % d'éosinophiles, 27 % lymphos et 3 % monos.

Le B.W. est négatif. Le Mac Lagan à 5.

On trouve de nombreuses microfilaires perstans et loa-loa dans le sang circulant.

En résumé, il s'agit d'une onchocercose africaine, correctement traitée en Belgique par l'ablation de kystes et la notézine. La présence de microfilaires perstans et loa-loa indique la reprise d'un traitement notézinique.

2. — MANIFESTATIONS CUTANEES
OEDEMES DE CALABAR, PRURITS, NODULES CUTANES

Observation n° 7, *Œdème de Calabar, grande loase.* (*Filariose loa-loa*).

Mme B. âgée de 48 ans, compte un long passé tropical (20 ans au Cameroun). Elle est hospitalisée dans la clinique des maladies tropicales de l'Hôpital de la Timone le 14 juin 1952.

Elle a manifesté les faits pathologiques ci-après: Tableau à l'entrée: asthénie, anorexie, hyperthermie (38, 39 le soir), poussée d'œdèmes fugaces.

La symptomatologie physique comporte comme éléments notables :
Une paleur des téguments et des muqueuses ;
Un œdème de Calabar typique de l'avant-bras ;
Un ganglion sus-trapézien droit, petit, indolent ;
Une tension artérielle à 17-11.
Le reste de l'examen est négatif.

Histoire de la maladie : La malade, hormis de rares séjours en France a vécu de 1926 à 1951 au Cameroun (dans la région du Haut-Nyong, foyer de trypanosomiase).

En février 51, débarquant à Marseille, elle présente une affection respiratoire avec : toux, expectoration, douleur thoracique gauche et température. Un examen radiologique pulmonaire en mai 51 montre de nombreux nodules calcifiés au niveau des apex et des régions sous-claviculaires.

Un examen hématologique met en évidence : une anémie à 2.300.000 globules rouges, une hyperleucocytose à 28.000 globules blancs, une éosinophilie massive à 72 %.

En juin 1952, à l'Hôpital Michel-Lévy, les recherches hématologiques pratiquées confirment l'éosinophilie : 3.150.000 hématies, 15.000 globules blancs, 74 % d'éosinophiles. Il n'est alors décédé ni trypanosome ni filaires. Telles sont les données lors de l'entrée de Mme B. dans le service des maladies tropicales.

Les examens de laboratoire précisent : une vitesse de sédimentation des hématies de 56 mm. à la première heure et de 87 à la deuxième. L'éosinophilie sanguine est de 70 % pour 12.000 globules blancs, elle se retrouve dans le myelogramme par ailleurs normal.

Azotémie : 0,40. Glycémie : 0,80. Cholestérolémie : 1,7. Mac Lagan : 15. Les urines contiennent quelques rares leucocytes. Il n'y a pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, ni dans le liquide gastrique. Pas de parasitisme intestinal.

En résumé, la clinique et le laboratoire permettent d'écarter la trypanosomiase : le myelogramme rejette la possibilité d'une leucose éosinophile.

Il peut donc s'agir : d'une cryptoleucose éosinophile ? (entité imprécisée et discutée). D'une grande éosinophilie tropicale ? (vocable facile ne résolvant rien).

D'une éosinophilie d'origine parasitaire non encore élucidée ? Hypothèse qui devait se confirmer. Le 5 juillet 52, après de nombreuses et patientes recherches, des microfilaires loa-loa sont mises en évidence dans le sang circulant. L'examen hématologique montre ce jour-là 7.500 globules blancs dont 67 % d'éosinophiles.

Une cure notézinique est instituée. Elle détermine quelques manifestations de type prurigineux, signant la lyse des parasites. En outre apparaissent des sensations de reptations sous-cutanées. Une filaire adulte devenue visible au niveau de la paroi abdominale est facilement extraite et dans les jours qui suivent une autre filaire sort d'elle-même au niveau du dos de la main gauche.

La malade quitte le service le 28 juillet 52, il lui est conseillé une nouvelle cure de notézine.

Observation n° 8. *Œdème de Calabar, microfilaires perstans.* (*Filariose loa-loa probable et perstans*).

Mr P. P. âgé de 31 ans, géomètre, entre le 2 juillet 1956 dans la clinique des maladies tropicales de la Timone. Ce malade revient du

Cameroun où il exerce son métier qui impose de nombreux déplacements en brousse depuis 1949. La maladie actuelle a débutée en décembre 1951 par des œdèmes fugaces apparaissant soit aux mains, soit aux chevilles. A chaque apparition, les œdèmes sont prurigineux, un examen de sang fait à cette époque révèle la présence de microfilaires loa-loa et un traitement par notézine, peu suivi, amène une amélioration qui n'est que passagère. En novembre 1954, au Moyen-Congo, dans une région de forêts, le malade présente à nouveau des œdèmes et un passage sous-conjonctival de filaire adulte. Il consulte l'institut Pasteur de Brazzaville où l'on met en évidence des microfilaires perstans et une éosinophilie sanguine à 33 %. En février 1956 survient un nouvel épisode œdémateux traité par notézine et antihistaminiques, mais pendant un temps trop court. Parmi les autres antécédents pahologiques, il faut signaler : pendant sa vie en France, une scarlatine et un ictère catarrhal. Pendant son séjour colonial en 1951 on découvre à l'institut d'hygiène de Douala une sérologie positive, mais si la réaction de Bordet Wassermann est positive, les réactions de Meinicke et de Khan sont négatives. Il semble que ces perturbations sérologiques soient imputables à la filariose loa-loa, à ce moment-là manifeste. Un mois après, sans aucun traitement spécifique, le B.W. devient négatif.

Examen (juillet 1956) : Etat général excellent, le seul fait clinique est un œdème circonscrit situé à la face postérieure du poignet gauche, remontant de trois travers de doigt sur l'avant-bras. C'est un œdème dur, élastique, actuellement indolore. La peau est de coloration normale. Il n'y a pas d'augmentation de la température locale. Lors de son installation, il y a quinze jours, cet œdème était douloureux et surtout prurigineux. Il est maintenant en voie de régression et ne gêne pas les mouvements du poignet. Le reste de l'examen est négatif.

Le pouls est à 80, la tension artérielle à 15-7. L'abdomen est souple et indolore. Le foie dans ses limites normales, la rate n'est pas perçue. L'appareil pulmonaire est cliniquement et radiologiquement normal. Le système nerveux indemne. La diurèse normale.

Examens de laboratoire : Azotémie 0,25. Glycémie 0,80. B.W. négatif. Mac Lagan 19. Vitesse de sédimentation 30-56. Hémogramme : 4.400.000 hématies, 12.000 leucocytes avec 21 % d'éosinophiles. Les urines sont normales.

Pas d'œufs de parasites dans les selles, ni dans le liquide de tubage duodénal.

Présence de microfilaires perstans dans le sang, mais pas de microfilaires loa-loa !

En conclusion il s'agit d'une filariose loa typique par son histoire et sa symptomatologie, non confirmée par les examens de laboratoire qui

mettent en évidence des microfilaires d'acanthochielonéma perstans si fréquentes au Cameroun.

Le traitement établi est à base de notezine pendant 14 jours à doses progressivement croissantes d'un 1/2 comprimé jusqu'à 4 comprimés à 0,10 par jour. Il sera renouvelé 4 fois. En cas de prurit par trop intense le malade prendra un comprimé de néo-antergan.

Revu 15 jours plus tard, Mr P. a bien supporté le traitement et ne présente plus aucun signe pathologique.

Observation n° 9. *Œdèmes de Calabar. (Filariose loa-loa).*

Mr L. P., sous-officier, âgé de 28 ans, après cinq ans de service armé dont les trois derniers passés en Afrique tropicale, entre à l'Hôpital Michel-Lévy le 13 juillet 1955, pour œdème du membre supérieur droit. Pendant son séjour de 30 mois au Gabon, il a présenté quelques accès palustres, un épisode pulmonaire fébrile, et depuis trois mois une succession d'œdèmes localisés aux membres supérieurs, tantôt à droite, tantôt à gauche, durant un ou deux jours, récidivants et souvent prurigineux

Examen : Actuellement on observe un œdème qui débute à la partie moyenne du bras droit et s'étend sur l'avant-bras, le dos de la main et la base des doigts. Cet œdème est indolore, il ne garde pas le godet, la peau à ce niveau est pâle. Les mouvements de l'épaule, du coude, et du poignet sont parfaitement libres. Il n'y a pas d'adénopathie axillaire.

Le reste de l'examen est pratiquement négatif :

Appareil pulmonaire : sibilances audibles aux deux bases et dans les espaces costo-vertébraux.

Appareil cardio-vasculaire : cliniquement normal, le pouls est à 60, la tension artérielle à 12-7.

Appareil digestif : langue saburrale, abdomen souple et indolore. Le foie est de grosseur et de sensibilité normale. La rate n'est pas palpable.

Système nerveux : cliniquement normal.

Examens paracliniques : azotémie 0,30. Glycénie 0,90. B.W. négatif. Cuti positive. Radiographie thoracique normale. Vitesse de sédimentation : 12-22.

Hémogramme : 4.600.000 globules rouges, 6.000 blancs, dont 25 % de lymphocytes, 11 % seulement de neutrophiles et 64 % d'éosinophiles.

Il n'y a pas de parasites ni d'œufs de parasites dans les selles. Les recherches de microfilaires malgré la répétition des prélèvements sont restées vaines.

Considérant l'origine géographique, les œdèmes fugaces présentés depuis trois mois, l'éosinophilie à 64 %, on conclue, malgré l'absence de microfilaire, à une filariose loa-loa.

Un traitement par notézine et phénergan de 10 jours est commencé. En deux jours l'œdème s'efface avec une légère réaction prurigineuse. Après dix jours de repos le traitement précédent est renouvelé.

Revu un mois plus tard, Mr L. P. n'a plus présenté de manifestations œdémateuses, son éosinophilie est passée à 12 % pour 4.500 globules blancs.

Observation n° 10. *Œdèmes de Calabar.* (*Filariose loa-loa*).

P. V., fils de Mr J. V. (observation n° 4), âgé de quatre ans et demi, est né à Pointe-Noire et a vécu en A.E.F. jusqu'à ces derniers jours. Ses antécédents se résument à une furonculose et une filariose loa-loa qui se manifeste depuis bientôt deux ans par des œdèmes de Calabar. Convenablement protégé par quinine, il n'a jamais fait d'accident palustre.

A l'examen, c'est un enfant parfaitement développé, en excellente santé. Son hémogramme dénombre 4.180.000 globules rouges, 8.500 leucocytes, dont 60 % d'éosinophiles.

On ne trouve pas de microfilaires dans le sang.

Traité par notézine et sirop de phénergan il fait, dès les premières doses (2,5 mg. 3 fois par jour le premier jour) une réaction prurigineuse avec éruption urticarienne. Un nouvel hémogramme montre 75 % d'éosinophiles pour 7.200 globules blancs. Le traitement est repris et bien supporté.

Observation n° 11. *Filariose loa-loa.*

Mme X. D., âgée de 34 ans, vient consulter la clinique des maladies tropicales, à son retour d'un séjour de quatre ans au Gabon.

Depuis trois ans, elle présente des manifestations en rapport avec une filariose loa-loa :

— œdèmes de Calabar ;
— prurits ;
— passages oculaires de filaires adultes.

Un traitement par notézine est prescrit.

Observation n° 12. *Œdèmes fugaces.* (*Filariose loa-loa*).

M. D., fille de la précédente malade, est âgée de quatre ans. Elle est née au Gabon. Elle a présenté au cours de ces deux dernières années un nombre considérable d'œdèmes fugaces, intéressant soit les avant-bras, soit le cou et la face.

Actuellement un œdème est visible au niveau de la clavicule gauche, il dure depuis trois jours.

Il n'y a pas de microfilaire sur un premier examen de sang. On trouve une éosinophilie à 40 % avec 9.000 globules blancs. L'examen des selles décèle de nombreux œufs d'ascaris.

Le traitement par notézine est commencé.

Observation n° 13. *Œdèmes fugaces.* (*Filariose loa-loa*).

Mme M. T. vient consulter la clinique des maladies tropicales avec trois de ces enfants le 1-7-55. Tous les quatre arrivent du Gabon, au terme d'un séjour de 18 mois. Antérieurement ils vécurent deux ans en Malaisie (Java).

La mère, âgée de 31 ans présente un œdème du poignet droit et de la cheville du même côté. Elle signale que de tels phénomènes apparaissent et disparaissent depuis six mois. L'examen est entièrement négatif, la tension artérielle est à 13-7.

Le laboratoire ne trouve pas de microfilaire, mais une éosinophilie à 30 % pour 4.500 globules blancs.

Une semaine après on observe de nouveaux œdèmes au pied gauche et sur l'avant-bras droit.

On prescrit un traitement par notezine et néo-antergan.

Observation n° 14. *Œdèmes fugaces.* (*Filariose loa-loa*).

L'aînée des enfants de Mme M. T. est âgée de huit ans. Elle a présenté au cours de sa vie outre-mer un ictère, un épisode diarrhéïque assez long, des œdèmes fugaces dont le dernier en date est encore visible actuellement sur son bras gauche. L'examen ne révèle rien d'anormal si ce n'est une rate palpable à bout de doigt !

Les examens de laboratoire ne montrent ni parasites dans les selles, ni microfilaires dans le sang. La formule leucocytaire indique 20 % d'éosinophiles pour 9.000 globules blancs. La vitesse de sédimentation est de 8-20.

On institue un traitement par notézine et phénergan qui est très bien supporté. Après deux jours de traitement, l'éosinophilie est de 45 % pour 8.500 globules blancs. Une semaine plus tard l'éosinophilie n'est plus que de 10 % pour 5.000 globules blancs.

Ses deux frères respectivement âgés de six et de trois ans, qui ont vécu dans les mêmes conditions, n'ont jamais présenté de manifestations filariennes. Le laboratoire trouve dans leurs selles de nombreux Giardias intestinalis. L'éosinophilie est modérée, 5 à 6 %. Un traitement par Quinacrine est commencé.

Observation n° 15. *Prurit, arthralgies.* (*Filariose loa-loa chez un Camerounais pianique*).

X. B., âgé de 23 ans, originaire du Cameroun, est envoyé à l'Hôpital Michel-Lévy en décembre 1955 par l'Hôpital Michel-Lévy en décembre 1955 par l'Hôpital de Fréjus, où ont été découvert :

Une réaction de Bordet Wassermann positive ;

Des microfilaires dans le sang ;

Une éosinophilie de 30 % pour 9.000 globules blancs.

A son arrivée à Marseille, le malade se plaint de :

Douleurs ostéocopes au niveau des tibias et des côtes ;

Douleurs articulaires rhumatoïdes, intéressant tantôt les épaules, tantôt les chevilles et s'accompagnant de prurit ;

De prurit sur la face antérieure du thorax, très violent la nuit provoquant de l'insomnie ;

De troubles digestifs, nausée, anorexie.

Antécédents : Ce malade vivait il y a deux ans à peine, dans son village natal ,en pleine forêt tropicale, dans une région du Cameroun où existe une endémie pianique. Le malade ne se souvient pas avoir présenté une maladie éruptive, mais il signale que son frère serait atteint de pian. Les douleurs tibiales et costales auraient commencé en 1950. Les arthralgies et le prurit sont d'apparition plus récente (1953).

Examen : Le tégument ne montre pas de cicatrice qui puisse être rattachée à une lésion primaire de pian. La peau est écailleuse sur les épaules, il y a des traces de grattage sur la région pré-sternale. La plante des pieds est tâchetée.

L'auscultation cardiaque ne révèle rien d'anormal, le pouls est à 70, la tension artérielle à 14-7.

L'appareil pulmonaire est cliniquement et radiologiquement normal.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal, la douleur à l'ébranlement paraît costale plutôt qu'hépatique.

Lec crêtes tibiales sont irrégulières, ondulées. Elles présentent une sensibilité exagérée à la pression et à la percussion. La pression digitale sur es côtes et sur la face antéro-interne des tibias provoque de vives douleurs.

Les réflexes tendineux sont présents, la sensibilité, la motricité, sont normales.

Les examens paracliniques : Les radiographies des membres montrent des lésions de périostite hyperostosante au niveau des tibias. Les réactions de Bordet, Wassermann, de Kline, de Khan, de Meinicke sont positives.

L'hemogramme : 4.600.000 globules rouges, 8.600 leucocytes, 24 % de neutrophiles, 30 % d'éosinophiles, 40 % de lymphocytes, 6 % de monocytes.

Présence de microfilaires loa-loa dans les gouttes épaisses, prélevées de jour.

Présence d'œufs de trichocéphale et d'ankylostome dans les selles.

Evolution et traitement : Dès le début de son hospitalisation, le malade reçoit un traitement par cyanure de mercure, puis par pénicilline.

Les douleurs ostécopes diminuent, mais les douleurs articulaires fugaces et prurigineuses se renouvellent dans le mois qui suit. Il reçoit alors un traitement par notezine qui provoque malgré l'association de prométhazine, une réaction prurigineuse violente au niveau du thorax et des membres. Après dix jours de notezine, soit 40 comprimés à 0,10, le prurit et les arthralgies disparaissent. Le sang ne contient plus de parasite.

En résumé, il s'agit d'une filariose loa-loa, chez un natif du Cameroun atteint par ailleurs depuis vraisemblablement sa première enfance par une tréponèmose à Tréponema perténue, dont nous avons observé ici la période tertiaire.

Observation n° 16. *Gale filarienne, nodules cutanés. (Onchocercose, microfilaires de Bancroft).* F. O., âgé de 25 ans, originaire de Guinée française, est envoyé de Montpellier au service de dermatologie de l'hôpital Michel Lévy, pour une dermatose apparue depuis un mois. A son entrée, il ne présente aucun signe fonctionnel, si ce n'est quelques troubles digestifs.

Ce jeune homme de race noire a quitté son pays natal il y a un an. La dermatose a commencé il y a un mois, par une éruption très prurigineuse sur la face antérieure du thorax. Le prurit diminua peu à peu, mais l'éruption s'étendit à la racine des membres.

Examen le 25 juin 1953 : On note des éléments nummulaires disséminés sur tout le corps, respectant la tête et les extrémités des membres. Ces lésions cutanées de type dyskératosique lichénnifié sont particulièrement confluentes à la face antérieure du thorax sur la face externe des cuisses et sur la face interne des bras. L'examen du tégument montre encore un kyste d'onchocercose paratrochantèrien.

L'état général est bon, le reste de l'examen est négatif.

Examens complémentaires : Azotémie, glycémie normales.

Les réactions sérologiques sont négatives, ce qui permet d'écarter l'hypothèse de lesions pianiques.

Radiographie thoracique normale. Cuti positive.

Hémogramme : 5.300.000 globules rouges, 7.500 leucocytes avec 21 % d'éosinophiles. Le médullogramme montre une éosinophilie en rapport, qui commence à partir des promyelocytes. La protidèmie 90 gr. sérine 35, globuline 55, rapport 1,57. L'électrophorèse montre une augmentation des gammas et des béta 2 globulines. Cette augmentation des protides serait fréquente dans l'onchocercose (P. Pétard).

L'examen coprologique a mis en évidence des œufs de schistosoma Mansoni, des kystes de lamblias et de nombreux trichomonas.

Les recherches de microfilaires dans les sérosités issues de scarifications en peau saine ont permis la découverte de microfilaires sans gaine d'onchocerca volvulus.

Dans le sang, sur frottis, on trouve des microfilaires ayant une gaine nettement visible et dont les noyaux n'atteignent pas les extrémités. Il s'agit de microfilaires de Wuchereria bancrofti.

L'examen ophtalmologique ne montre rien de pathologique. Le malade est traité par : ablation du kyste cutané. Puis par notezine à doses progressivement croissantes et sous couvert de prométhazine.

En dix jours les lésions s'effacent. L'épiderme reprend son aspect normal. L'éosinophilie descend à 2 % pour 9.000 globules blancs.

Observation n° 17. *Nodules cutanés, grande éosinophilie.* (*Onchocercose*).

M. K. âgé de 25 ans, originaire de Guinée française, entre à l'hôpital Michel Lévy le 25 septembre 1954. A son arrivée il se plaint de diarrhée et de la présence d'anneaux de taenia dans les selles, de douleurs dans la région sacrée où il présente un nodule douloureux.

Dans ses antécédents on retrouve : un épisode hématurique qui remonte à deux ans, un furoncle de l'oreille externe, un amaigrissement progressif.

Examen : Etat général médiocre, sujet pâle, maigre, appétit conservé. La langue est saburrale, l'abdomen est souple, indolore, gargouillant. Le foie est de taille et de sensibilité normale. La rate n'est pas palpable.

Il y a de multiples ganglions lymphatiques durs, et indolores dans les régions cervicales et axillaires.

Dans la région sacrée on perçoit une tumeur de la taille d'une noisette, très adhérente au plan osseux mais pas à la peau qui glisse librement sur elle. Il s'agit probablement d'une tumeur à onchocerques.

Le reste de l'examen est négatif. Le pouls est à 70, la tension artérielle à 15-9. La radiographie pulmonaire est normale. La diurèse est actuellement claire.

Examens complémentaires : Azotémie 0,30, glycémie 0,90, vitesse de sédimentation 3-7. Réactions sérologiques négatives. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, pas de sang ni d'œufs de bilharzies. La cystocopie ne montre rien d'anormal. Dans les selles on trouve des anneaux de taenia et des œufs de trichocéphales.

Hémogramme : 3.900.000 globules rouges, 12.000 blancs, avec 50 % de polynucléaires éosinophiles.

Evolution et traitement :

Traité par pelletièrine, le malade évacue un taenia saginata.

Un mois plus tard on pratique sous anesthésie locale l'ablation de la tumeur kystique de la région sacrée. A l'intervention on trouve plusieurs nodules de tailles variables, qui sont très adhérents à la face postérieure du sacrum et qui ne pourront être enlevés que par un curettage osseux ultérieur. L'examen histologique d'un des kystes prélevés montre à l'intérieur d'un tissu fibreux plusieurs onchocerques adultes et de nombreuses microfilaires.

Le malade est ensuite traité par deux cures successives de notezine, associées pendant les premiers jours à 50 mg de prométhazine.

3. — ACCIDENTS GENITAUX FILARIENS

Observation n° 18. *Funiculite.* (*Filariose de Bancroft, Lèpre*).

Mr F. J., âgé de 27 ans, originaire de Pointe-à-Pitre, a vécu à la Guadeloupe jusqu'à l'âge de 15 ans, puis il vint en France exercer le métier de fondeur.

Ce malade est atteint de maladie de Hansen, dont nous résumons l'évolution :

En Mars 51 : crampes et sensations de brûlures à la plante des pieds, semblent être le début de la maladie.

En Juin 51 : une éruption maculeuse très rouge apparaît à la face, aux mains, puis se généralise. Elle est formée d'éléments érythémateux, peu à peu confluents et cyanotiques (mal rouge de Cayenne). En même temps les douleurs des extrémités se renouvellent.

En Octobre 52 : survient une infiltration des pavillons des oreilles et des arcades sourcilières.

En décembre 53 : les cubitaux, le plexus cervical superficiel et divers rameaux du facial et du trijumeau sont hypertrophiés et douloureux. La force musculaire des bras et des doigts diminue.

En même temps que se faisait l'évolution névritique de cet Hansennisme tuberculoïde majeur, ce malade présentait plusieurs épisodes douloureux à localisation génitale d'une étiologie toute différente.

Un de ces phénomènes aigus observé dans la clinique des maladies tropicales de la Timone, se traduit par une douleur testiculaire remontant le long du pli inguinal, qui devient intense au point d'empêcher le malade de marcher et même de se tenir debout. De la température, des frissons, des sueurs accompagnent cette douleur. A l'examen (octobre 56), on constate un testicule augmenté de volume, extrêmement douloureux à la palpation, un cordon inguinal dilaté et sensible et des adénopathies inguinales.

Le reste de l'examen montre :

Des taches dépigmentées dans la région dorsale.

L'épaississement des arcades sourcilières et des lobes des oreilles actuellement indolores.

L'hypertrophie de différents filets nerveux de la face et du cou avec une hyperesthésie cutanée.

La faiblesse musculaire des bras et des mains ,une hypoesthésie au tact et au froid ou au chaud. une hyperesthésie à la piqûre et ceci dans les territoires du median à droite et du cubital à gauche.

Les cubitaux, les médians, les sciatiques poplités externes sont volumineux et douloureux.

La percussion osseuse des clavicules est très douloureuse.

L'appareil pulmonaire est indemne. Le cœur est normal, la tension à 18-8, le pouls à 80.

Il y a des adénopathies inguinales à droite et à gauche, qui existent depuis l'âge de 18 ans, époque à laquelle sont apparues les premières manifestations génitales aiguës.

Evolution : Ce malade est suivi depuis trois ans par le service et son Hansennisme est traité par cimedone et hydrochaulmogréol.

Examens de laboratoire : Azotémie 0,45. Glycémie 0,80. B.W. négatif. Vitesse de sédimentation 5-30.

L'éosinophilie sanguine est de 7 % pour 5.000 globules blancs, elle passe à 16 % dès les premiers jours du traitement notézinique. Les recherches de microfilaires dans le sang sont demeurées vaines.

En résumé, il s'agit d'une filariose de Bancroft évoluant par des poussées de funiculite chez un hansennien de longue date. Le diagnostic repose sur l'origine géographique la répétition des accidents génitaux aigus (6 depuis l'âge de 18 ans), la réponse favorable du traitement spécifique par notézine.

Observation n° 19. *Hydrocèle chyleux.* (*Filariose de Bancroft, microfilaire perstans*).

Mr M. B., âgé de 34 ans, originaire de Casamance, entre dans la clinique des maladies tropicales pour hydrocèle d'apparition récente le 29 Mars 1957.

En 1955, ce sujet de race noire, présente des douleurs dans les bourses et un hydrocèle du côté droit. Il est hospitalisé à Dakar et traité. En quelques jours, l'hydrocèle disparaît. En décembre 56, il arrive en France et se trouve en excellente santé jusqu'à ces derniers jours où se développe sans douleur une augmentation de volume de la bourse droite, qui gène la marche. Par ailleurs le malade se plaint de toux et de vagues douleurs thoraciques.

A l'examen on note l'augmentation de volume de la bourse droite qui atteint la taille d'un poing et qui descend plus bas que la gauche. Le scrotum est souple, il glisse librement sur les plans profonds. Le testicule droit est perceptible à travers la masse liquide. Il est très dur, presque indolore à la pression, sa surface est irrégulière. L'épididyme est volumineuse. Le cordon est un peu plus gros à droite qu'à gauche. Il faut signaler deux excoriations du scrotum d'origine probablement traumatique.

Du côté gauche, l'appareil génital est normal.

Il y a quelques adénopathies inguinales des deux côtés.

Le reste de l'examen décèle quelques râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire.

La radiographie thoracique est normale.

Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est de 15-9, le pouls à 72.

L'abdomen est souple, indolore, le foie est dans ses limites, la rate n'est pas perçue.

Le système nerveux est indemne.

Examens paracliniques : Glycémie : 0,85. Azotémie : 0,25. B.W. : négatif. Hémogramme : 4.400.000 globules rouges, 5.000 globules blancs, 8 % d'éosinophiles.

La vitesse de sédimentation est normale : 4-9.

Un examen bactériologique des sérosités prélevées sur les érosions scrotales ne montre pas de bacille de Ducret.

La recherche de microfilaires est positive. Sur les prélèvements nocturnes on trouve des microfilaires de W. Bancrofti. Des microfilaires perstans sont visibles sur les prélèvements diurnes et nocturnes.

La ponction de l'épanchement de la vaginale ramène 200 cc. de liquide louche de couleur jaune sale, contenant quelques éléments cellulaires et un nombre considérable de microfilaires de Bancroft vivantes.

En résumé, ce malade, a probablement fait une orchite filarienne en 1955 qui a laissé les lésions testiculaires actuellement palpables et qui s'est accompagnée d'un hydrocèle. L'épanchement actuel de la vaginale que présente ce sujet africain parasité par W. Bancrofti n'est pas un hydrocèle inflammatoire banal mais un épanchement chyleux, un chylocèle filarien.

Le traitement commencé est à base de : 4 comprimés à 0,10 de notézine par jour pendant 10 jours. Par la suite le malade recevra une série d'injections d'anthiomaline.

4. — LYMPHORRAGIES FILARIENNES

Observation n° 20. *Chylurie. (W. Wuchereriase probable).*

Mr H. H. sous-officier, 30 ans, originaire de la Guadeloupe, entre à l'Hôpital Michel-Lévy le 6 Mars 1951 pour une coloration anormale des urines.

Antécédents : Ce malade vécut jusqu'à l'âge de 23 ans à la Guadeloupe. Il signale dans son enfance une maladie éruptive qui laissa des cicatrices encore visibles aujourd'hui probablement une variole.

En 1940, il se trouve aux Etats-Unis. En 1943, en Afrique du Nord. De 1944 à 1946, en France, et de 1946 à 1950 en Nouvelle-Calédonie. C'est au retour de ce dernier séjour outre-mer qu'il présente pour la première fois des urines troubles, qui deviennent peu à peu lactescentes. Il est hospitalisé à Dijon au mois d'avril 50 et un traitement par notézine amène le retour d'une diurèse normale.

En janvier 51, devant le renouvellement de la chylurie, le malade est hospitalisé à Nîmes où il reçoit étant fébrile, un traitement anti-biotique, mais devant la persistance de la chylurie il est envoyé à Marseille.

A son entrée à l'hôpital, il se plaint d'alternance de diurèse claire et diurèse trouble. Mais les urines n'ont pas la blncheur qu'elles avaient en Février 1950. Examen : Le tégument est marqué de nombreuses cicatrices pontiformes disséminées. Il n'y a pas d'œdème, l'abdomen est souple. On palpe un cæcum volumineux et douloureux dans la fosse iliaque droite. Le foie n'est ni gros ni sensible. La rate est palpable, on la percute sur trois travers de doigt. Il n'y a pas d'adénopathies. L'appareil pulmonaire est cliniquement et radiologiquement normal.

Le cœur est normal, le pouls est à 70, la tension artérielle à 13-8.

Les fosses lombaires ne sont pas sensibles à la palpation profonde. L'appareil génital est normal, il n'y a ni varicocèle ni épaississement du scrotum.

Le toucher rectal ne révèle rien de particulier.

Le système nerveux est indemne.

Examens de laboratoire : Azotémie, 0,25 ; Glycémie, 0,80.

L'examen des urines montre: présence de chyle, 1,5 gr. 1 de lipides, 2 gr. d'albumine.

La lipidémie est de 8 gr. 1.

Une urographie I.V. montre : sécrétion, morphologie, topographie rénales normales. La portion terminale de l'urétère gauche présente au niveau de son abouchement vésical un renflement en massue, la stase urinaire est nette à ce niveau.

La pyelographie rétrograde montre une mauvaise opacification des calices supérieurs.

L'examen cyto-bactériologique des urines du rein gauche a décelé dans un culot de centrifugation franchement hématique, des cellules de desquamation des voies urinaires des polynucléaires non altérés ; la culture de ces urines est restée stérile.

La cystoscopie montre une hyperhémie périméatique et de la région du trigone.

L'hémogramme montre 4.500.000 globulees rouges et 5.600 globules blancs dont 11 % d'éosinophile.

Les recherches de microfilaires répétées de nuit et de jour ont toujours été négatives.

On trouve dans les selles des œufs de schistosoma Mansoni.

Le malade reçoit alors un traitement par anthiomaline, une injection tous les deux jours soit au total 2 gr. en un mois.

Après ce traitement, qui visait surtout la schistosomose, les urines continuent à être troubles. Elles contiennent encore 4 gr. d'albumine et 1,6 gr. de lipides, de nombreux leucocytes et quelques hématies.

Mr H. H. est soumis à quatre cures successives de notézine, en trois mois. Au cours de cette période, les urines s'éclaircissent d'abord de façon intermittente puis définitivement en Juillet 1951.

5. — ELEPHANTIASIS

Observation n° 21. *Eléphantiasis des membres inférieurs.* (*Filariose de Bancroft*).

Mme A. R., âgée de 50 ans, est née à la Guadeloupe et y a vécu jusqu'en novembre 1955, date à laquelle elle est arrivée en France métropolitaine pour la première fois.

Elle est adressée à la consultation de la clinique des maladies tropicales le 8 décembre 1955 et hospitalisée le même jour pour « éléphantiasis » des membres inférieurs.

Cet éléphantiasis est apparu à l'âge de 14 ans et depuis s'est progressivement accentué pour atteindre à ce jour des proportions inesthétiques et génantes.

La première manifestation qui remonte à 1919 a été une lymphangite aiguë des membres inférieurs, immédiatement rapportée à la filariose lymphatique à Wuchereria Bancrofti.

Depuis cette époque des accidents identiques dans leur déroulement sinon dans leur intensité se sont reproduits 24 fois jusqu'en août dernier.

Chaque crise peut être ainsi décrite : tout commence par une lassitude très grande et une asthénie physique et intellectuelle intense. Puis très vite la température s'élève à 39 ou 40 degrés, accompagnée de frissons de céphalée, de photophobie, de sécheresse de la bouche. Deux à trois heures après, surviennent les signes locaux : douleurs à type de cuisson dans les deux membres, puis apparition d'adénites volumineuses, extrêmement douloureuses, au niveau du triangle de Scarpa. Quelques heures après, les membres inférieurs augmentent brusquement de volume, s'œdématient, deviennent durs et tendus, la peau lisse et luisante, très douloureuse, cuisante prend une teinte rouge diffuse. En même temps, les signes généraux s'accentuent, température à 40, céphalées intenses, délire, nausées et vomissements. Puis, la régressoin se fait spontanément en 8 jours. Les signes généraux s'atténuent lentement, les adénites diminuent de volume jusqu'à disparaître complètement. Les membres inférieurs perdent leur aspect inflammatoire la peau desquame finement au niveau des jambes, en larges placards sur les pieds. Mais, chaque poussée inflammatoire se solde par une augmentation de volume des membres qui, de poussée en poussée, a réalisé l'aspect actuel.

Lors de certaines crises, des abcès apparaissent sur les cuisses et les jambes, certains s'ouvrent spontanément, donnant issue à un liquide sanieux, d'autres nécessitent une incision.

Dans les antécédents, on ne retrouve aucun élément digne d'être retenu en dehors d'un apport exotoxique d'un litre de rhum quotidien depuis probablement l'enfance et qui paraît assez bien toléré.

L'examen de la malade, en bon état de santé par ailleurs, au faciès discrètement infiltré et lunaire, se porte immédiatement sur les membres inférieurs. Leur augmentation de volume est caractéristique : globale, prédominant à l'extrémité distale, véritable infiltration cutanée ne laissant apparaître aucun relief musculaire.

La peau est épaissie, réalisant un capitonnage qui part du creux inguinal pour retomber en bourrelet autour des chevilles, respectant intégralement les pieds, dessinant le classique pantalon d'odalisque.

L'épiderme est atrophique, luisant, lisse, glabre, de consistance

couennеuse, adhérant aux plans sous-jacents gardant difficilement le godet.

Il n'y a pas de modification de la température locale, pas d'adénopathies inguinales. On note les cicatrices hyperpigmentées des nombreux abcès signalés par la malade.

La mensuration des membres nous donne les chiffres suivants : à droite : cuisse (à 15 cm. de la rotule) : 51 cm.; jambe (10 cm. de la rotule) : 45 cm.; à gauche : cuisse : 48 cm., jambe : 42 cm.

Par ailleurs, l'examen général ne montre pratiquement rien d'anormal.

Appareil cardio-vasculaire indemne, pouls 64, tension artérielle 15-9.

Appareil pulmonaire cliniquement et radiologiquement normal.

Système nerveux indemne, chez cette éthylique ayant des cauchemars et des rêves professionnels. Réflexes normaux, sensibilité normale. Pupilles égales, se contractant bien.

Appareil digestif : foie dans ses limites, indolore.

Rate ni palpable, ni percutable.

Diurèse normale.

Examens de laboratoire : Azotémie 0,60. Glycémie 0,88. Cholestérolémie 1,90. Protidémie : protides 84, sérines 46, globulines 38, rapport : 1,20.

Mac Lagan : indice 6. Hanger négatif. Bilirubinémie directe 5 mg 5. indirecte 4 mg.

Urines normales.

Sang : globules rouges 4.125.000. Globules blancs 6.800. 8 % d'éosinophiles.

Pas de microfilaire à plus de 30 examens. Elles ne seront trouvées qu'après traitement par cortisone.

Vitesse de sédimentation : 7-21.

Evolution et traitement : Nous avons soumis notre malade à la thérapeutique hormonale récemment prônée par Markell et Kerrest avec l'arrière pensée de réaliser non seulement une modification anatomique des lésions mais aussi de pemettre l'accès des microfilaires à la circulation périphérique

Le traitement par cortisone 100 mg. par jour, commença le 1er janvier 56, sous protection abiotique systématique (penicilline 1.000.000 d'unités et streptomycine 1,50 par jour) et fut poursuivi pendant trente jours aux mêmes doses.

Dès le troisième jour, une amélioration locale se dessina en même temps que survenait une crise de diurèse.

Sans perdre de son épaisseur la peau devint plus souple, moins

infiltrée, le mollet put être mobilisé, la marche devint plus aisée, mais les mensurations m'indiquèrent aucune diminution du tour des cuisses ni des mollets.

Le 20 janvier, après 20 jours d'hormonothérapie la première microfilaire apparût dans le champ du microscope. Le 30 janvier, la malade présenta un prurit très intense généralisé avec œdème des membres et du thorax, douleurs épigastriques. Le traitement fut alors interrompu. Les gouttes épaisses pratiquées à cette date montrèrent une abondance microfilaires en circulation (plus de 10 par champ) parfaitement vivantes. Le 1er février, un traitement par notézine est entrepris : prise de 1/2 comprimé à 0,10 et augmentation progressive de 1/2 comprimé par jour pour atteindre 4 comprimés, cette dose continuée pendant 10 jours. Arrêt de quatre jours et reprise du traitement avec la même progression, traitement continué pendant un mois sans adjonction d'antihistaminiques.

Ce traitement parfaitement toléré n'amena aucune amélioration dans l'état des membres qui est aujourd'hui, à peu de chose, ce qu'il était à l'entrée dans le service.

Les quinze examens de sang prélevés la nuit n'ont plus montré de microfilaires.

Observation n° 22. *Eléphantiasis au début.* (*Filariose de Bancroft*).

M. S. originaire de Côte-d'Ivoire, se trouve en France depuis deux ans et huit mois. Il est adressé le 3 juin 1953, à l'hôpital Michel Lévy, pour œdèmes des mains et des pieds apparus progressivement au cours des deux mois précédents.

A son entrée à l'hôpital le malade est peu gêné par ses œdèmes, son état général est bon.

Antécédents : Ce malade de race noire, actuellement âgé de 26 ans. a vécu jusqu'à 23 ans en Côte-d'Ivoire. Pendant son enfance il a présenté : des lymphangites aigües récidiventes au niveau des mollets.

Une draconculose confirmée, multiple la dernière sortie de filaire de Médine date de l'été 1952.

Pas de carence alimentaire, pas d'éthylisme.

Depuis son arrivée en France, il a subi deux hospitalisations pour bronchites chroniques apyrétiques.

Examen : On note une infiltration du dos des deux mains et une infiltration analogue au niveau des chevilles, remontant au tiers supérieur des jambes. Il sagit d'œdèmes mous, indolores, gardant le godet.

Les réflexes tendineux sont vifs, il y a un tremblement fin des extrémités. Les doigts et les orteils sont minces et effilés. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité cutanée, ni de tâche sur le tégument qui puisse evoquer une maladie de Hansen.

L'appareil pulmonaire est cliniquement et radiologiquement normal.

Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. Le pouls est à 66, la tension artérielle à 12-6.

Le foie est dans ses limites, la rate n'est ni palpable ni percutable.

Examens de laboratoire : Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. Uroculture négative. Azotémie, 0,20 ; Glycémie, 0,90 ; Mac Lagan, 10. Test de Hanger positif, réaction de Gros, 2,2. Rapport sérine-globuline, 1,4. Vitesse de sédimentation, 2-7.

Hemogramme : 4.700.000 hématies ; 9.200 leucocytes avec 40 % de lymphocytes, 40 % de neutrophiles, 15 % d'éosinophiles, 4 % de monocytes et 1 % de basophiles.

Présence de microfilaires nocturnes dans le sang.

Evolution et traitements : Le malade reçoit une première cure de notezine, commencée avec des doses progressivement croîssantes et 50 mg. de prométhazine par jour, les trois premiers jours.

Ce traitement amène une amélioration appréciable. Les œdèmes diminuent, mais se durcissent et gênent les mouvements.

La persistance de ces œdèmes, leur consistance, évoquent chez ce porteur de microfilaires de Bancroft, le début d'un éléphantiasis des membres.

On pratique alors un traitement local par injection intradermique de prométhazine et de sulfate d'atropine, en même temps qu'une deuxième cure de notezine.

Les œdèmes disparaissent, seuls persistent quelques cordons lymphatiques indurés sur les jambes et les avant-bras.

Le malade quitte l'hôpital le 14 septembre 1953, il poursuivra une quatrième cure de notezine, avant d'être rapatrié sur son territoire d'origine.

Observation n° 23. *Elephantiasis au début.* (*Filariose de Bancroft*).

Mr D. H., âgé de 20 ans, étudiant à l'Ecole de Commerce, est adressé à la Clinique des maladies tropicales de la Timone, par le contrôle médical universitaire, pour augmentation de volume du membre inférieur gauche, le 25 Novembre 1954.

Histoire de la maladie : Ce jeune homme, de race noire, a passé son enfance à la Guadeloupe, il vint en France métropolitaine en 1951 pour y poursuivre ses études. La maladie actuelle a commencé huit ans auparavant. Le malade alors âgé de 12 ans, a présenté à la suite d'une plaie du pied gauche : un clocher fébrile, des vomissements, un œdème rouge et douloureux du membre, une adénopathie inguinale douloureuse avec lymphangite rétrograde. Ce premier épisode dura quelques jours et ne laissa pas de traces.

Par la suite tous les trois ou quatre mois, toujours précédée d'une période asthénique, apparaît une lymphangite aigüe de la jambe gauche. Entre les crises aigües, des adénopathies et des cordons lymphatiques

persistent. A l'arrivée en France, ces troubles disparaîssent. Mais en été 1952, après un surmenage physique, survient une lymphangite semblable aux autres et qui laisse une augmentation de volume du mollet gauche.

Mr D. H. n'a pas d'autre antécédent pathologique important. Ses frères et sœurs sont en bonne santé. Sa mère serait atteinte de la même maladie que lui.

Examen : Le mollet gauche est légèrement plus gros que le droit. Cette différence est plus tactile que mesurable. Les mensurations donnent : 35 cm. de tour de mollet à droite pour 36 cm. à gauche.

La peau de la jambe et du pied gauche est indurée, épaissie, fermement élastique. Cette altération ne remonte pas plus haut que le genou. Le membre n'est pas douloureux, la marche est normale. Il n'y a pas actuellement d'adénopathie inguinale.

Le reste de l'examen clinique se révèle entièrement négatif. La tension artérielle est à 15-9.

Laboratoire : Glycémie, 0,72 ; Azotémie, 0,40. Urines normales. Vitesse de sédimentation, 9 mm.-29 mm.

Hemogramme : 4.840.000 hématies, 7.200 leucocytes avec 25 % de lymphocytes, 52 % de neutrophiles, 16 % d'éosinophiles et 7 % de monocytes. Pas de microfilaires dans le sang.

Un traitement par notézine amène une amélioration objectivée par l'assouplissement de la pachydermie.

Malgré l'absence de microfilaires, il conviendra de traiter ce sujet, qui a présenté un début de pachydermie filarienne, par une nouvelle cure de notezine ou de stibiés.

6. — EOSINOPHILIE TROPICALE

Observation n° 24. *Grande éosinophilie.* (*Filariose contractée en Indochine*).

M. M., âgé de 24 ans, mécanicien, est hospitalisé dans la Clinique des maladies tropicales de la Timone, le 22 Mars 1956, pour élucider l'origine d'une forte éosinophilie récemment découverte.

C'est par un examen hématologique, fait à l'occasion d'une visite d'embauche pour un emploi comportant un risque benzolique, qu'une éosinophilie de 60 % a été découverte.

A son arrivée il se plaint : De douleurs articulaires fugaces, d'asthénie, en fait peu de troubles fonctionnels.

Antécédents : Ce malade a fait un séjour en Indochine de 28 mois, entre 1951 et 1953. Au cours de cette période il a présenté quelques accidents palustres traités par quinine et suivis d'une chimioprophylaxie par nivaquine, une ascaridiose efficacement traitée, un épisode œdémateux non étiqueté.

A son retour en France il contracte une syphilis, avec chancre balano-préputial et adénopathie inguinale. Il est traité pendant toute l'année 1954 par pénicilline et bismuth. Six mois après le début du traitement le B.W. serait redevenu négatif.

Examen clinique pratiquement négatif. Nous signalerons la présence d'adénopathies inguinales et cervicales de faible volume (petit pois), une région épigastrique un peu douloureuse. L'auscultation est normale, la tension artérielle est à 13-8, le pouls à 80. Il n'y a pas de fluxion articulaire, la mobilité est normale.

Les examens de laboratoire : Azotémie, 0,25 ; Glycémie, 0,80. B.W. négatif. Vitesse de sédimentation, 23-30.

Hemogramme le 12 Avril, 4.500.000 hématies, 9.400 leucocytes, avec 75 % d'éosinophilies, 14 % de neutrophiles, 6 % de lymphocytes et 3 % de monocytes.

L'examen des selles ne montre que quelques œufs de trichocéphales. Sept tubages duodénaux ne décèlent ni douves, ni œufs de petites douves.

Deux biopsies ganglionnaires ne montrent ni filaires, ni microfilaires. Les prélèvements sanguins examinés en de multiples frottis ou en gouttes épaisses, n'ont jamais mis en évidence un parasite sanguicole.

Les intra-dermo-réactions, aux antigènes distomiens et trichiniens, sont négatives. Par contre sont nettement positives, celles aux antigènes filariens.

En résume, il s'agit d'une grande éosinophilie chez un rapatrié du Viet-Nam, dont la nature est difficile à préciser. Dire qu'il s'agit d'une grande éosinophile tropicale, n'est pas résoudre le problème.

La grande éosinophilie tropicale n'étant le plus souvent que le syndrome clinique d'une parasitose méconnue.

De l'effort fait pour trouver cette étiologie parasitaire, il ne reste que cette réaction positive à l'antigène filarien, réaction bien souvent infidèle.

Néanmoins un traitement notezinique est entrepris, il amène une amélioration assez considérable pour faire accepter la réalité d'une parasitose générale probablement filarienne.

A la suite de la première cure de dix jours de notézine, l'éosinophilie qui était de 61 % le 26 Avril, passe à 18 % le 10 Mai et la leucocytose de 9.000 à 6.000. Le traitement est poursuivi, le malade revient deux mois après en consultation, il ne présente aucun trouble et n'a que 10 % d'éosinophiles pour 4.000 globules blancs.

Observation n° 25. *Grande oësinophilie, asthme.* (*Filariose malayi*).

Mr R. L., âgé de 38 ans, né en France, a fait partie du corps expéditionnaire français en Extrême-Orient de 1955 à 1956. Depuis très longtemps il avait tous les hivers des bronchites banales avec toux et

expectorations, sans dyspnée. Pendant son séjour dans le sud Viet-Nam, il présente pour la première fois des crises de dyspnée paroxystique.

Au mois d'Août 1955, il est hospitalisé à Marseille, à l'hôpital Michel Lévy, pour pneumopathie aigüe sur terrain asthmatiforme. Pendant cette hospitalisation il subit plusieurs crises de dyspnée suivies de toux et d'expectoraton blanchâtre très aérée, sans température.

A l'examen on entend de nombreux râles humides, des ronflants, des sibilants dans les deux champs pulmonaires.

Le reste de l'examen clinique ne montre rien de particulier, si ce n'est la présence de nombreuses adénopathies, peu volumineuses et indolores dans les régions axillaires.

La radiographie thoracique montre une image de scissurite de la grande scissure et une opacité diffuse de la base droite. Dix jours après, radiographie normale.

Les examens complémentaires révèlent l'absence de bacilles de Kock dans l'expectoration (sept examens et deux tubages). Vitesse de sédimentation, 4-10. Wassermann négatif. E.C.G. normal. Explorations hépatique et rénale satisfaisantes.

Pas de parasites sanguicoles, aucun parasitisme intestinal décelable. Cependant l'hémogramme dénombre 34 % d'éosinophiles pour 14.000 globules blancs.

Le malade est traité par neutraphylline et phénobarbital. Devant le renouvellement des crises dyspnéïques nocturnes, malgré l'absence de parasites dans le sang, on prescrit de la cortisone et de la notezine.

Très rapidement les accés asthmatiformes disparaissent et l'éosinophilie diminue progressivement.

A son départ pour congé de convalescence, en Décembre 1955, le dernier hémogramme indique 8.000 globules blancs dont 5 % seulement d'éosinophiles.

Le 18 janvier 1956, Mr R. L. revient à l'hôpital à la suite de l'apparition de nouveaux accès dyspnéiques dont certains surviennent à l'effort.

Au cours de ce deuxième séjour à l'hôpital les crises asthmatiformes nocturnes sont fréquentes et l'une d'elles dure près de deux heures s'accompagnant de palpitations, de douleurs rétrosternales, et suivie par des quintes de toux sèche et pénible. Examiné à ce moment-là le sujet est pâle, inquiet, essouflé. A l'auscultation on entend des râles humides aux deux bases et la percussion révèle une submatité de la base droite. Le cœur est rapide mais régulier, la tension artérielle est à 13-8. Le foie n'est pas augmenté de volume, la rate n'est pas palpable.

Le lendemain on note la présence d'adénopathies sus-épitrochléennes et axillaires. L'articulation de l'épaule est douloureuse et ses mouvements sont limités.

La radioscopie montre une hyperclarté des sommets, d'aspect em-

physémateux. Les côtes sont horizontales et peu mobiles. Le cœur est de cinétique, de forme et de volume normal. Le tracé électrocardiographique ne s'est pas modifié.

Les recherches de microfilaires, renouvelées, restent négatives.

Malgré ce, le syndrome : pneumopathie aiguë récidivante, apyrétique; adénopathies multiples; arthralgies; éosinophilie; chez un rapatrié d'Extrême-Orient, évoque la possibilité d'une filariose malayi. D'autant plus que le premier traitement par notezine fut très favorable en août 55.

On institue une nouvelle cure de notezine, qui provoque une réaction de type anaphylactique, ce qui semble confirmer le diagnostic.

Dans les deux premiers jours du traitement le malade présente, en effet : Des arthralgies du genou et de la cheville gauche, un rash cutané prurigène, la fluxion douloureuse d'une adénopathie axillaire gauche.

Le traitement est poursuivi et renouvelé deux fois. Pendant les mois qui suivent jusqu'en avril 56 les crises dyspnéiques ne se reproduisent pas. Seule persiste une légère dyspnée d'effort qui cède à un traitement cardiotonique mineur.

7. — ACCIDENTS NEUROLOGIQUES

Les deux observations qui suivent nous ont été communiquées par le professeur H. Collomb.

Observation n° 26. *Psychose (Filariose loa-loa).*

M. G. sujet de race noire Sarah (Tchad), 25 ans, rapatrié sanitaire d'Indochine avec le diagnostic suivant : psycho-névrose de guerre, indifférence émotionnelle, idée de persécution, entre à l'hôpital Michel-Lévy.

En 1952, pendant ses douze premiers mois de service en Extrême-Orient, il s'est montré absolument normal.

En avril 53, il reçoit dans une embuscade des coups de crosse sur la tête. Une semaine plus tard, alors qu'il avait repris son service on constate des troubles de son comportement : Il ne semble pas comprendre les ordres, présente des troubles de la mémoire et se dit menacé par des civils qui veulent le noyer.

En juillet 53, il est hospitalisé à Hanoï pour « état d'hébétude et psychisme déficient ». A son entrée on note : faciès bouffi, démarche ébrieuse, habitus de trypanosomé et examen physique normal. B.W. négatif, le L.C.R. contient 0,40 d'albumine, 0,56 de glucose, 2 lymphocytes. Benjoin 00000.22222.00000. Il subit 11 séances de convulsivothérapie qui ne l'améliorent pas.

En septembre 53, sur le navire hôpital « Orégon », il présente un état permanent de prostration, d'indifférence et de mutisme. On met en évidence une aréflexie tendineuse des membres inférieurs et une hypoesthésie du côté droit. Les examens ophtalmologiques montrent une stase papillaire bilatérale qui diminue par la suite sous l'influence d'injection de sérum glucosé hypertonique.

Devant ce tableau de déficit pyramidal, avec stase papillaire et compte tenu de l'anamnèse traumatique le docteur Pasquet envisage la possibilité d'un hématome sous-dural gauche en train de s'organiser et prévoit une intervention neurochirurgicale à l'arrivée.

Le 16 octobre, le malade entre à l'hôpital Michel-Lévy dans le service de neuro-psychiâtrie, il présente un état de torpeur taciturne, faciès inexpressif, constamment couché la tête sous les couvertures ou tournée vers le mur. Il ne parle à personne, ne se lève que pour aller à la selle, et pour absorber un peu de nourriture. Malgré la torpeur léthargique dans laquelle il semble vivre, il exécute avec lenteur quelques ordres et répond par des signes de tête. On parvient une fois à lui faire dire le nom de son village.

Au 4ème jour on réussit à le faire lever pour un examen général qui montre :

Système nerveux : déficit pyramidal droit très discret, diminution très considérable de tous les réflexes ostéotendineux qui sont pratiquement abolis. Sensibilité tactile et douloureuse normale. Nerfs crâniens : équilibration, coordination normales. Pas de signes méningés. On est surpris, tous au long de l'examen de la précision et de la bonne compréhension des ordres donnés, dont seule l'exécution est frappée d'une extrême lenteur.

Le reste de l'examen montre une desquamation furfuracée de la peau. Une rate percutable sur une paume, une tension artérielle 11,5-8, un état général satisfaisant.

L'examen ophtalmologique indique actuellement un fond d'œil, une acuité visuelle et des champs visuels normaux. La radiographie du crâne montre des sutures assez larges et une accentuation des empreintes vasculaires.

Les examens complémentaires permettent d'éliminer un diagnostic de trypanosomose à la deuxième période, auquel l'origine africaine et l'apathie actuelle du sujet ont fait penser : Pas de température, vitesse de sédimentation 6-18. Pas de parasites sanguicoles, sérologie négative. Le L.C.R. est normal : 0,30 albumine et un lymphocyte, B.W. négatif, benjoin 00000.21020.00000.0, pas de trypanosome.

L'attention est retenue par une éosinophilie sanguine de 33 % et par la découverte de microfilaires diurnes dans le sang.

Le tracé E.E.G. montre des anomalies discrètes et diffuses de l'électrogénèse, mais la notion de 11 électrochocs ne permet pas de les retenir. Il n'y a au demeurant aucun signe de localisation. Toutes les autres investigations faites sont restées négatives, en dehors de la constatation répétée de microfilaires loa-loa et d'une éosinophilie permanente oscillant entre 30 et 40 %. Les électroencéphalogrammes successifs montreront la normalisation progressive du tracé permettant ainsi d'éliminer l'étiologie commotionnelle de cet état stuporeux durable avec hémiparèsie droite.

Un traitement amphétaminique l'active à peine. Après cinq semaines d'observation, pendant lesquelles le comportement du sujet reste inchangé, on se décide à un traitement d'épreuve à la notézine. On commence par trois comprimés quotidiens à 0,10 pour atteindre en quelques jours 6 comprimés, sous protection d'un comprimé matin et soir de phénergan (commencé un jour avant la notezine).

La réaction est rapide. Le 4ème jour le prurit est tel que le malade refuse de poursuivre le traitement. Il incrimine fort heureusement les dragées vertes de phénergan et accepte de continuer la notezine. A partir du 10ème jour, le comportement s'améliore, la première cure est arrêtée le 14ème jour. A ce moment-là le malade se lève, dicte des lettres à sa famille, entretient de bons rapports avec ses camarades de chambre. Cet illettré du Tchad, commence à apprendre à lire.

Au cours de la deuxième cure de notezine, l'amélioration se poursuit au point de vue psychique comme somatique. Il a bon appétit et reprend du poids, sa peau devient luisante et souple. Il désire rentrer dans son pays et effectue toutes les démarches pour hâter son rapatriement.

Au point de vue neurologique les réflexes sont redevenus normaux, la motricité est absolument normale.

L'éosinophilie est descendue à 5 %.

Plusieurs semaines se sont écoulées avant le rapatriement de ce sujet dont le comportement est resté absolument normal et chez lequel les investigations neurologiques sont désormais restées négatives.

Observation n° 27. *Psychose, hémiplégie, comitialité, lésions artérielles.* (*Possibilité d'une filariose malayi*).

M. R. est un légionnaire qui entre à l'hôpital d'Oran, le 21 août 1951, pour troubles psychiques d'apparition brutale survenus à la suite d'une exposition prolongée au soleil. Troubles à symptomatologie confusionnelle, avec agitation marquée, qui sont traités comme un coup de chaleur, par sérum hypertonique I.V. et gardénal. Le lendemain, persistance de l'état confus et troubles du langage, on constate l'apparition d'une hémiparésie spasmodique gauche proportionnée (atteinte du facial inférieur gauche), bien que plus marquée au membre inférieur gauche, avec réflexes vifs, signes de Babinski et d'Hoffmann à gauche, déviation du regard vers la droite. L'examen somatique est négatif. T.A. 15-6, température 37,5. Fond d'œil normal. La P.L. donne issue à un liquide clair non hypertendu, contenant 1,6 éléments, 0,30 gr. d'albumine, B.W. négatif, Benjoin normal. Azotémie 0,40. Ces signes persistent pendant la semaine qui suit. Le malade semble moins confus et se plaint de la région claviculaire gauche. Un traitement au cyanure de mercure est entrepris bien que la sérologie soit négative dans le sang et le L.C.R., sans aucun résultat.

L'état du malade demeure stationnaire jusqu'au 28 novembre 1951. A ce moment, trois mois après le début des accidents, apparaissent des

crises épileptiformes, sans caractères Bravais-Jacksonniens évidents, avec perte de connaissance immédiate, phase tonique et clonique, se terminant par une rotation de l'hémicorps gauche vers la droite. Le rythme de ces crises est assez rapproché : 4 pendant le mois de décembre. L'examen clinique montre cependant un fait remarquable : des adénopathies carotidiennes droites importantes sans explications valables. L'élargissement du pédicule vasculaire du cœur à droite est attribué à une ombre ganglionnaire après élimination d'un retrécissement mitral.

Ce malade est alors transféré dans le service de neuro-psychiâtrie de l'hôpital Michel-Lévy en mai 52. A son entrée, nous nous trouvons en présence d'un grabataire cloué au lit, par une contraction intense du membre inférieur gauche en extension et du membre supérieur gauche en flexion et pronation. La mobilisation passive est très difficile ; elle est d'alleurs très douloureuse au niveau des articulations. La motricité active est complètement abolie en dehors de quelques mouvements des segments proximaux des membres. Il existe une paralysie faciale gauche du type central. Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques, diffusibles. L'extension du gros orteil est permanente. On note en dehors de l'hémiplegie gauche et des signes de spasmodicité, quelques troubles trophiques discrets, une cyanose de la jambe gauche et une amyotrophie peu marquée. Il existe des troubles du langage chez cet hémiplegique gauche normalement droitier : hésitation dans l'identication qui lui fait employer des périphrases plus ou moins heureuses pour désigner des objets usuels. On relève en outre de troubles gnosiques, ébauchés au niveau du membre supérieur droit.

Le psychisme et nettement perturbé, le malade et logorrhéique, revendicateur, présente de l'agitation nocturne, la mémoire de fixation est atteinte.

Le sujet est par ailleurs indifférent et ne fait aucun effort coopérant au cours des tentatives de rééducation. Le bilan des investigations neurologiques est le suivant :

Fond d'œil normal, acuité visuelle, champs visuels normaux. Radiographie crânienne normale.

L'hypothèse d'une néoformation ne pouvant être éliminée devant la bilatéralité des signes E.E.G., la P.L. n'est pas pratiquée. Les investigations biologiques apportent des éléments intéressants mais d'interprétation difficile.

La vitesse de sédimentation est constamment accélérée malgré l'absence de tout signe infectieux. Les réactions sérologiques, la réaction de Nelson comprise, sont négatives. Ainsi que le séro-diagnostic de Wright et de Weil et Félix.

Enfin et surtout l'hémogramme révèle une hyperleucocytose permanente évoluant de 10.000 à 12.000 globules blancs avec éosinophilie entre 40 et 60 %, vérifiée par six examens.

Toutes les recherches faites pour élucider cette éosinophilie s'avèrent négatives : examens de selles répétés; recherches des œufs de bilharzies dans les urines et dans les selles; intradermoréaction de Casoni; radio-

grapihe pulmonaire. Le myelogramme ne révèle rien qu'un fort pourcentage des éléments granulocytaires éosinophiles (30 %). Seule la biopsie ganglionnaire n'a pas été pratiquée.

Au cours de l'hospitalisation les crises convulsives ont été favorablement influencées par l'association « sédentoïnal gardénal ». La plupart des crises débutent sans « aura » par rotation de la tête et des yeux vers la droite, en même temps flexion de l'avant-bras droit sur le bras, début de contractions cloniques sur le membre supérieur droit, généralisation rapide.

En résumé, on se trouve en présence d'un sujet jeune ayant présenté brusquement, après un épisode rapide de confusion mentale, une hémiplegie gauche spasmodique d'emblée, suivie trois mois plus tard de crises comitiales. Les troubles discrets de gnosie à droite et du langage, le début des crises comitiales étaient en faveur d'une lésion bilatérale. L'E.E.G. confirmait ce soupçon, les signes les plus nets siégeant à gauche. Aucune étiologie cardio-vasculaire ni infectieuse ne semblait devoir être retenue. Statistiquement la possibilité d'une tumeur devait être envisagée.

En juillet 52, le malade a été transéaté sur le service du professeur Paillas. Deux artériographies successives ont révélé l'absence d'injection de la carotide droite, et montré une dilatation des cavitées droites avec attraction ventriculaire systématique vers la droite. Une intervention pratiquée par le docteur Vigouroux a confirmé l'intégrité macroscopique de la carotide externe droite, la carotide interne était très petite et ne battait pas. Cette artère thrombosée fut réséquée sur 4 cm., l'opération fut complétée par l'ablation du ganglion cervical supérieur.

Le malade est resté par la suite dans un état stationnaire nullement amélioré. Notons cependant que les crises comitiales se sont espacées et sont actuellement rares.

Bien que l'on n'est pas pratiqué d'artériographie gauche il est probable que les lésions soient bilatérales et au-dessus des ressources thérapeutiques.

L'étiologie de cette thrombose carotidienne a été alors reconsidérée attentivement. Il a été impossible de mettre en évidence cliniquement le moindre signe d'athéromatose.

Les seules données positives ont été la coexistence d'adénopathies juxta-carotidiennes droites de cette éosinophilie permanente très élevée.

On a pensé tout d'abord à une périartérite noueuse dont aucune donnée clinique ou biologique n'a permis de retenir la vraisemblance, ensuite à une filariose à cause du syndrome ganglionnaire. Mais, en 1952, dans l'ignorance de la technique féconde de Friess et Pierrou, la recherche des microfilaires sur biopsie ganglionnaire n'a pas été pratiquée.

On n'a pas voulu tenter un traitement à la notezine dans la crainte d'un remaniement lésionnel catastrophique, chez un malade très gravement déterioré.

CONCLUSIONS

Les filarioses représentent en France des rencontres pathologiques dont la fréquence est insoupçonnée.

A notre époque d'échanges humains et d'interpénétration raciale, les européens rapatriés d'outre-mer et les sujets originaires des régions chaudes du monde sont extrêmement nombreux dans la métropole.

Dans cette pathologie si particulière des rapatriés et des importés, les filarioses occupent une place remarquable. Maladies chroniques d'emblée, elles se manifestent par des episodes évolutifs aigus ou subaigus, d'apparition imprévisible, séparés par des rémissions plus ou moins longues. Elles peuvent laisser des séquelles définitives.

Dans les services médicaux spécialisés de Marseille, clinique des maladies tropicales de l'hôpital de la Timone et services médicaux de l'hôpital militaire Michel-Lévy, où sont traités le plus grand nombre de malades rapatriés d'outre-mer ou originaires de régions tropicales, les filarioses viennent, par importance numérique, au troisième rang. Bien après certes, les amibiases coliques ou hépatiques, après les bilharzioses vésicales ou viscérales à shistosoma hématobium, mais bien avant les paludismes à plasmodium vivax ou falciparum, les bilharzioses à schistosoma Mansoni et la lèpre.

Trois filarioses sont pratiquement rencontrées : La filariose loa-loa, la grande filariose tropicale à wuchereria bancrofti et l'onchocercose.

L'Afrique Equatoriale, essentiellement le Caméroun et le Gabon, est la grande pourvoyeuse de malades atteints de filarioses loa-loa.

L'Afrique Occidentale fournit, par sa région côtière, quelques cas de filariose loa et de filariose tropicale à wuchereria bancrofti. De ses zones septentrionales peuvent venir des malades atteints d'onchocercose.

L'Indochine, la Malaisie, l'Océanie apportent leur contingent de malades atteints de filarioses lymphatiques à wuchereria bancrofti avec quelques cas, extrêmement importants, de filarioses à wuchereria malayi, émanant des deltas indochinois et de Malaisie.

D'Amérique Centrale, des Antilles, viennent des malades atteints

de filariose lymphatique à wuchereria bancrofti, et des sujets porteurs de microfilaria ozzardi.

Nous avons envisagé, dans ce travail, la biologie succincte et les diverses expressions cliniques des différentes filarioses.

De cette biologie le médecin retiendra, la longue durée d'un parasitisme, la pathogénie, qui sans être univoque dans les diverses filarioses, fait toujours intervenir à côté des phénomènes irritatifs, dus à la présence des vers adultes, un ensemble impressionnant de phénomènees allergiques susceptibles d'expliquer l'étonnante extension et le polymorphisme extrêmement important des différents tableaux cliniques.

Les tableaux cliniques peuvent être, sans arbitraire, groupés sous dix rubriques différentes :

— Les manifestations oculaires.

— Les œdèmes et les prurits.

— Les lymphangites aiguës des membres.

— Les accidents génitaux aigus.

— Les lésions chroniques des vaisseaux lymphatiques et des troncs, varices lymphatiques, épanchements chyleux, lymphorragies.

— Les adénopathies aiguës et chroniques.

— L'éléphantiasis.

Ce sont là les tableaux cliniques habituellement connus des filarioses. Mais :

— La grande éosinophilie tropicale,

— Les manifestations neurologiques,

— Les manifestations cardiaques,

pour s'écarter d'une certaine médecine tropicale un peu conventionnelle, n'en sont pas moins des accidents avec lesquels doit compter le clinicien et dont la nature n'est pas toujours soupçonnée.

Le diagnostic des filarioses n'est pratiquement jamais difficile. Il convient d'abord d'y penser devant l'origine géographique du malade. Dans certaines occurrences il est des plus simples. Un passage sous-conjonctival de filaires adultes affirme, sans constestation possible, la loa-loa. Mais la recherche patiente des microfilaires diurnes permet le diagnostic étiologique de manifestations œdémateuses et prurigineuses.

La découverte plus difficile de microfilaires nocturnes dans le sang circulant, permet de rapporter à une étiologie filarienne, lymphangites des membres, accidents génitaux aigus, atteintes chroniques des vais-

seaux lymphatiques, adénopathies, éléphantiasis et plus rarement, accidents neurologiques ou cardiaques.

L'utilisation des hormones corticotropes, par les modifications tissulaires qu'elles impliquent, peut mettre en évidence des microfilaires nocturnes ; alors que sans cette pratique, leur recherche est le plus souvent vaine.

L'étude histologique de ganglions biopsiés ou prélevés lors d'une intervention, peut, par la découverte de filaria malayi ou de ses microfilaires, permettre d'établir un diagnostic étiologique d'une mystérieuse grande ésinophilie.

L'examen ophtalmologique spécialisé, l'étude histologique de la biopsie cutanée et de la biopsie des nodules du cuir chevelu ou des revêtements au niveau d'un plan osseux sont les recherches requises chez les malades rapatriés d'une région d'endémie onchocerquienne et présentant des atteintes de l'œil ou de la peau.

Le traitement des filarioses loa-loa est toujours facile. Il est aisement assuré par le diéthyl carbamyl-méthyl pipérazine (nozetine) et par les stibiés. Ces derniers, actifs sur les filaires adultes.

Le traitement de l'onchocercose obéit aux mêmes impératifs et donne des résultats comparables, à condition de pratiquer l'ablation systématique des nodules cutanés.

Le traitement des filarioses tropicales à wuchereria bancrofti et malayi est infiniment plus difficile. Les filaires adultes et les microfilaires, pour sensibles qu'elles soient aux médications spécifiques, ne sont pas aussi facilement éradiquées ; et les lésions d'obstruction des vaisseaux lymphatiques et des troncs, évidemment irréversibles, peuvent entraîner des infirmités définitives que la chirurgie peut palier dans une certaine mesure. Tout est question d'intensité, de gravité, et d'ancienneté des lésions.

Les thérapeutiques hormonales, dont l'utilité dans la découverte des microfilaires libérées est évidente, connaissent les mêmes limites que la chirurgie.

Nous pensons pouvoir écrire en conclusion que s'il est excessif de dire, paraphrasant une fois de plus Charles Nicolles, que les filarioses représentent des « maladies d'avenir », on peut assurer que la connais-

sance biologique, clinique et thérapeutique de ces parasitoses est une nécessité pour le médecin exerçant dans une région portuaire comme Marseille, au contact permanent de sujets rapatriés ou originaires des régions tropicales du monde.

Lu et approuvé

Le Président de Thèse

Signé : BLANC.

Vu et approuvé

Le Doyen

Signé : MORIN.

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 23 Mai 1957.

Le Recteur

Signé : J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

ABEN ATHAR : Pathogénie de l'éléphantiasis. Revue brasiliera med. Rio de Janeiro 1951.

ADAMS J.C.L. : Treatment of onchocercaris with diéthyl carbamazine. Transact. roy. soc. trop. med. and hyg. 1953, p. 66.

AIT KEN : Syndromes éosinophiliques. Transact. roy. soc. trop. med. and paras. Sept. 1953, p. 18.

ALDAHEFF : Aspects cliniques des filarioses. The jl. of trop. med. and hyg. 1955, p. 173.

ANDA : Onchocercose en Europe, med. trop. 1943, p. 401. Budapest.

ANDRIEU : Eléphantiasis Med. trop. 1941, p. 273.

ANH : La filariose à l'hôpital Yersin. Thèse 1951, Hanoï.

AUDAIN : Formes cliniques de la filariose génitale 1894.

BARTON W. L. : Hématurie filarienne. East african med. jl. oct. 1954, p. 477.

BERNARD : Filarioses et athérome aortique du Buffle. Bull. soc. path. exo. 1912, p. 109.

BERTRAND-FONTAINE Mme, SCHNEIDER, WOLFROM et GAGNARD : Hémiplegie chez un sujet atteint de loase. Bull. et mem. de la soc. des hop. de Paris. 1932, p. 1.092.

BESSIERE ED. : Filarioses oculaires. Bull. soc. ophtal. de France 1953, p. 952.

BEVACQUA et A. WIRTH : Dirofilaria conjonctivae. Annal. de paras. 1950, p. 37.

BEYE H. K., G. F. KESSEL, J. HEULS, THOORIS, BEN BANDRIDGE. Nouvelles recherches sur l'importance des filarioses à Tahiti. Bull. soc. path. exo. 1953, p. 144.

BICKERSTAFF : Névralgie et Loase. Brit. med. jl. 1957, p. 327.

BLANC F. et BORDES : Les maladies exotiques dans la pratique médicale des pays tempérés.

BLANC F. et Y. NOSMY : Eléphantiasis des membres inférieurs. Archives de Med. géné. et trop. Marseille Avril 1956.

BLANC F. et SIGUIER : Guide clinique et thérapeutique à l'usage des médecins des troupes françaises en Extrême-Orient.

BONNET R. : Méningites à microfilaires loa-loa. Med. trop. Marseille 1943.

BONNIN et MORETTI : Action de la notezine sur les filaires adultes. Bull. soc. path. exo. 1950, p. 279.

BONNIN H. : Loi de l'occurrence de l'éosinophilie dans les parasitoses animales. Presse med. 16-2-52, p. 221.

BOUCHEL J. : Onchocercose oculaire du noir africain. Maroc med. 1954 - 348, p. 469.

BOURGUIGNON : Effet de la cortisone sur l'éosinophilie tropicale semaine des hop. de Paris. N. 75, 1953.

BOWIE : Les filarioses. Trop. dis. bull. 1951, p. 665.

BROCHARD : Eléphantiasis filariens. Bull. soc. path. exo. 1910, p. 609.

BROWNE S. G. : Nématodosis of the central nervous system. The jl trop. méd. and. hyg. 1950.

BROWNE S. G. : Filariasis. Annals soc. belge med. trop. 1954. 34 - 1 b.

BOYER : Insuffisances cardiaques aiguës au cours des éosinophilies tropicales. Filariose Malayi et asystolie. Thèse Paris 1955.

BROWN H. W. : Treatment of filariasis with anthiomaline. Annals New York academ. soc. 1948, p. 50.

BRUCH : Action du citrate de suranin. Amer. jl. of trop. med. and hyg. 1955, n. 2

BRUMPT E. : Precis de parasitologie 1949.

BRYGOO : Traitement des filarioses perstans et loa-loa. Bull. soc. path. exo. 1949, p. 313.

BURCH : Traitement de l'onchocercose par hétrazan. Trop. dis. bull. Juin 1951, p. 576.

CANET J. : Filarioses humaines en Indochine. Annal. de Paras 1952, p. 287.

CARAYON et SANKALE : Complications encéphalo-méningées des filarioses. Med. trop. Marseille Mars 1954.

CASILE : Intra dermo réaction dans la filariose W. Bancrofti à la Guyane française. Bull. soc. path. exo. 1953, p. 137.

CASILE . Lésions génitales lymphatico-veineuses dues à W. Bancrofti. Bull. soc. path. exo. 1952, p. 56.

CASSIEN : Hématémèse chyleuse. Thèse Montpellier 1870.

CLARAC, A. LEBŒUF et LAGRAULET : Traité de parasitologie exotique. Filarioses.

COMITE d'Experts de l'onchocercose. Premier rapport O.M.S. N. 87. Genève décembre 1954. Edit. Masson Paris.

COGGESHALL L.T. : Paludisme et filarioses chez le rapatrié. amer. jl. med. trop. and hyg. Mai 1945, p. 177.

COLLOMB et MILLETTO : Filarioses lymphatiques. Revue du praticien Mars 1956.

COLO A. : Troubles maladies et lésions cardio-vasculaires d'origine allergique. Maroc med. Avril 1953.

CONN H. C. : Filarioses résiduelles chez les vétérans. Annal. jl. med. trop. Mai 1952, p. 475.

CONNER R. : Progres thérapeutiques réalisés dans le domaine des parasitoses. Die Médiz. 1954, p. 1231.

CONOR : Filaria perstans en Tunisie. Bull. soc. path. exo. 1911 p. 47.

CRAIG et FAUST : Clinical parasitology 1957.

CROSNIER : Filariose et notezine. Maroc med. 1956, p. 146.

CROSNIER, A. DARBON, P. MORAS et L. LAURENS : Nouvelles observations de filarioses lymphatiques à W. Malayi chez des rapatriés d'Indochine. Bull. soc. path. exo. 1954, p. 89.

CULBERTSON GONZALES ROSE MORALES : Expérimental chemothérapy of filariasis bancrofti. Puerto Rico jl. Pub. health and trop. med. San Juan 22-139-232 décembre 1946 et J.A.M.A. 1947 134 5.484.

CULBERTSON, PEARCE E. : Chemothérapy of filariasis in the coton rat by stibanose (solustibosan) Jl. Pharm. 1946 n° 87, p. 181.

DALE G. FOSTER : Rare étiologie de péricardite. Amer. jl. trop. med. and hyg. sept. 1956.

DARIER : Précis de dermatologie 1928.

DASSANAYAKE : Observations de 230 cas de filarioses à W. Bancrofti traité par hétrazan à la clinique de Dehiwala à Ceylan. Annals of trop ! med. and parasitology June 1954, p. 123.

DAUSSET : Vademecum encyclopédique du médecin praticien. 1952.

DEANE MARIA : Diagnostic des filarioses recherches des embryons sur gouttes épaisses. Trop. dis. Bull. Décem. 1950, p. 1.212.

DEJOU L. : Chirurgie des filarioses. Med. trop. Marseille Juin 1941, p. 15.

DEJOU L. : Lymphangiectasies filariennes. Presse med. 12-11-54.

DEJOU L. : Lymphographie de varices du cordon spermatique. JL, de radiologie 11-12-49, p. 623.

DELAHOUSSE : Réflexions à propos de l'éosinophilie trop. La gazette des hop. 20-7-56.

DESCHIENS : Etiologie des éosinophilies Annal. de l'institut Pasteur Juin 1956, p. 679.

DESCHIENS : Le test à l'A.C.T.H. dans les éosinophilies parasitaires. Bull. soc. path. exo. 1955 p. 222.

DESTOMBES et coll. : Filariose à W. Malayi. Rapport de l'institut Pasteur du Viet-Nam 1955, p. 28.

DIEU : Recherches sur la chylo-lymphurie et les hématochyluries au Tonkin. Thèse Hanoï 1943.

D'HOOGHE M. : Annal. soc. med. trop. XV 1935. Parasites du L.C.R.

DUBOIS A. : Onchocercose et éléphantiasis Annal. soc. belge med. trop. 1939 p. 13.

DUKE : Effet des anesthésiques sur les filaires loa. Transact. of the roy. soc. of trop. med. and hyg. 1956, p. 88. Janvier.

EABLET et LALUNG-BONNAIRE : Eléphantiasis de la verge. Bull. soc. path. med. et chirurg. Indochine 1924.

ELLIOT : Action de la phénothazine sur les filaires. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1942, p. 291.

EOSINOPHILIE TROPICALE : 5ème journée de pathologie comparée de langue française Montpellier 28-31 Mars 1955.

FAURE L. : Considérations sur l'éosinophilie tropicale. Journées médicales de Bordeaux n° 10, octobre 1954.

FAUST E. C. : Mammalian heart worms the genus dirofilaria. Festschr. narcht. Hamburg. suppl. 1937, p. 139.

FAUST E. C. : 4 cas inhabituels de filarioses humaines à W. Brancofti. Amer. jl. trop. med. and hyg. Mars 1952.

FAUST E. C. : Diseases of domestics animals and human welfare. Acta tropica 1950, 4, p. 293.

FILARIOSES HUMAINES : Rapports des archives de l'Institut Pasteur de la Guyane et territoire de l'Inini 1951, p. 261.

FLOCH H. : W. Bancrofti et M. Ozzardi à la Guyane. Cahiers med. de l'Union française. 9 octobre 1950, p. 623.

FLOCH H. : Intradermo réaction aux antigènes filariens. Archives de l'Inst. Pasteur de la Guyane française. Juillet 1954.

FRANCO : Filarioses. Annal. Inst. Gaston Bouret. Nouvelle Calédonie, 1953.

FRIESS : Clinique de la filariose malayi. Bul. soc. path. exo. 1953, p. 1.037.

FRIESS et PIERROU : Eosinophilie tropicale. Algérie med. 1953, p. 436.

FREMONT Mlle : Traitement des filarioses par le 1 diethyl carbamyl, 4 methyl piperazine. Thèse Paris 1949.

GALLAIS : Démence tropicale. Med. trop. Marseille, 1954.

GALLAIS, H. COLLOMB, GUEDEL : Manifestations neuro-psychiâtriques des fila- Med. trop. Marseille. 1954 n° 6.

CALLIARD H. : Rôle pathologique de W. Malayi au Tonkin. Bull. academ. med. 18 juillet 1939.

GALLIARD H. : Recherches sur les filaires du Gabon oriental. (D. perstans). Bull. soc. path. exo. 1932.

GALLIARD H. : Eosinophilie et filariose. Maroc méd. Fev. 1956.

GARIN H. : Traitement de la filariose loa par la notezine Jl. de med. de Lyon 1951, p. 13.

GARRAT E. : Abcès du foie et filariose. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1946, p. 287.

GERBAUX A., J. DE BRUX et BENNACŒUR : Endocardite fibroplastique de Loeffler avec éosinophilie sanguine. Bull. et mém. de la soc. des hop. de Paris 11 mars 1956.

GERMAIN, A. MARTY et L. ANDRÉ : Filariose loa et perstans traitée par hétrazan. Bull. soc. path. exo. 1950, p. 283.

GIRAUD : Le problème des éosinophilies sanguines. Sud med. et chirurg. 1953, p. 2.440.

GONNERT : Progrès thérapeutiques en parasitologie. Die medizine 1954, p. 1.231.

GERFAND MICHAEL : The sick african a clinical study. 1947.

GORDON R. M. : Brève revue des progrès récents de nos connaissances sur l'infection à loa-loa. Transact. of the roy. soc. trop. and hyg. 1955, p. 98.

HALCROW : Vecteur de la filariose. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. Sept. 1954, p. 411.

HISSETTE : microfilaires parasites du L.C.R. Annal. soc. belge de Med. trop. 1932.

HARANT : parasitologie médicale Paris 1947.

HARKAVY J. Allergie cardio-vasculaire. Progress in allergy Bâle 1952 p. 334.

HARTZ : Histo-pathogénie des filarioses. Amer. jl. clinic. path. 1944, p. 14-44.

HARNED, CUNNINGHAM et HALLIDAY : Filaricides. Jl. laborat. et clinic. med. 1947.

HAWKING : chemothérapy of filariasis in vivo et in vitro. The jl. trop. med. and hyg. 1940, p. 204.

HAWKING : filarioses. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1950, p. 153.

HECKENROTH : Filarioses loa, perstans et dérivés de la pipérazine. Bull. soc. path. exo. 1950, p. 354

HOLPERN B. N. K., I. BERTRAND, L. LHERMITTE : Encéphalomyelite allergique expérimentale. Presse med. 1950. n. 58.

HUARD *P.* . Hematochylurie. Med. trop. Marseille 1951.

HUARD P. et GALLIARD : Filarioses au Tonkin : Le 4e Congrès international de med. trop. et du palud. 1948.

HUARD P. et TRAN ANH : Intradermo-réactions aux antigènes filariens. Med. trop. Marseille Octob.1954, p. 858.

HUARD P. : Diagnostics et traitements des chyluries. La gazette med. de France 1951, p. 911.

HUGUES M. H. : Incubation de l'onchocercose. Annal. of trop. med. and paras. Mai 1951, p. 73.

HUTTON P. W. : Onchocerciasis banocide and antrypol treatment. The east african medecine jl. 1952, p. 526.

HUTTON P. W. . Onchocercose cutanée grave, traitée par suranine et par diéthyl carbamazine. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1954, n. 48, p. 522.

IKEPIANI : Etude de l'onchocercose, emploi combiné de l'hetrazan et de l'antrypol. West african med. Jl. 1954, p. 166.

JALET : Le syndrome de Freiss et Pierrou. Jl. radio. et électro. 1954, p. 202.

JANSSENS P. : Filaires. Bruxelles med. 1952, p. 15 et 20.

JARNIOU A. P. : Infiltrats éosinophiles et filarioses. La gazette des hop. du 30-11-1956, p. 1.037.

JORDAN P. : Eléphantiasis non bancroftien. Brit. med. Jl. 1956, p. 209.

JORDAN P. : Hydrocèles et éléphantiasis dans les wuchereriases. The jl. of trop. med. and hyg. Mai 1955, p. 113.

JORDAN P. : W. bancrofti et M. ozzardi au Tanganika. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1955, p. 460.

JOYEUX C. : Nodosités juxta-articulaires. Bull. soc. path. exo. 1913, p. 711.

KENEY et HEWITT : Filarioses. Amer. Jl. of trop. med. and hyg. 1950, p. 89.

KENEY : Troubles psychiques des filariens. Trop. dis. Jl. Bull. 1951, p. 488.

KERSHAW W. E. : Chimiopriphylaxie des filarioses par le msb, chez le cotton rat 1952. Annals of trop. med. and paras. p. 268.

KESSEL J. F. : THOORIS G. et B. BAMBRIDGE : Emploi de l'hetrazan à Tahiti dans le traitement de la filariose. Amer. Jl. trop. med. and hyg. 1953, p. 1.050.

KIWITS : Encéphalomyelite à loa-loa. Annals soc. med trop. 1952, p. 235.

KULTZ : Filariose perstans. Die médizine 1947, 26-4, p. 395 .

LANE C. : Bancroftian filariasis. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1948, p. 41.

LAMPE P. H. : Etude de la filariose. The jl. trop. med. and hyg. Août 1951, p. 177.

LAUGRAULET : Onchocercose oculaire. Le bull. med. 1956, n. 1, p. 20.

LAURIE : Hétrazan et W. bancrofti. East african jl. Juillet 1950, p. 263.

LAURIE : Rapport de recherches sur la filariose. United département, in trop. disease bull. 1954, p. 1.180.

LAVERAN : Une filariose loa de 15 années. Bull. soc. path. exo. 1916, p. 436.

LAVIER : Eosinophilie tropicale. Presse med. 18 Mai 1946.

LEBRUN A. : Méthode de prophylaxie des filarioses à onchocerca volvulus. Annals soc. Belge med. trop. 1954, p. 751 n. 34.

LE DENTU : Hygiène, épidémiologie, pathologie coloniales, 1935.

LE DANTEC : Pathologie exotique, 1911-1929.

LEFROU : La gale filarienne. Revue coloniale de med. et de chirur. 1949, p. 18.

LEHMAN DE ALMEIDA : Anal do institudo de médicina tropicale, 1952, p. 127. Filarioses.

LEWIS, AVER. ROBINSON : E. C. G. pendant les phénomènes anaphylactiques. Cardiologia, 1949.

LAURENTZ : Morts subites. Thèse Paris, 1890.

LINQUETTE : Leucémie à éosinophiles. Le sang n. 3, 1953, p. 272.

MAC FADZEAN : Hormonothérapie des filarioses. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1947, p. 561.

MAC GREGOR, HAWKING et DEANE SMITH : The control of filariasis with hétrazan. Brit. med. Jl. 1952, p. 908.

MALHAMOUDOU : Un signe pathognomonique de la filariose perstans presse med. 28-1-1956.

MANSON BAHR : Synopsis of trop. Médecine, 1952.

MANSON BAHR : Filarioses dans le Pacifique. Documenta de med. géogra. et trop Sept. 1952, p. 193.

MANSON BAHR : Filaires d'Amérique Centrale. Dœncas tropicais. Rio de Janeiro, 1943.

MARKELL et KERREST : Eléphantiasis et cortisone. Amer. Jl. med. trop. and hyg. n. 5, p. 223. 1955.

MARSHALL et LEMOINE : Filarioses et insuffisance cardiaque. Bull. et mém. de la soc. des hop. de Paris, 1934, p. 665.

MASSEGUIN A., J. TAILLEFER, FRIMALDI et J. J. LEVEUF : L'onchocercose en A.O.F. Annal. soc. belge med. trop. 1954, n. 345, p. 769.

MATHIS : Filaria nocturna au Tonkin. Bull. soc. path. exo. 1909.

MAUZE et LANGUILLON : Traitement des chyluries. Bull. soc. path. exo. 1948 et 1950, p. 285.

MAUZE : Tuberculose et filariose. Bull. soc. path. exo. 1949.

MINNING J. A., MAC FADZEAN : Réaction de fixation du complément en matière de filariose. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. Mai 1956.

MIRA : Microfilaires dans les voies optiques. Riformo med. 1934, p. 258.

MITTER : Dirofilaria immitis in Calcutta. Bull soc. path. exo. 1912.

MONDAIN : Les filarioses. La gazette med. de France, Juin 1949.

MONNEROT DUMAINE : Diagnostics et traitements, 1950, Paris.

MONTESTRUC, BLACHE et LABORDE : Bull. soc. path. exo. p. 275.
1950. Action de l'hétrazan sur M. ozzardi et W. bancrofti à la Martinique.

MONTPELLIER et LACROIX : Gale filarienne Bull. soc. path. exo. 1917, p. 305.

MORALES CISNEROS A. : Traitement de l'onchocercose par la diéthyl carbamazine. Médicina 1954, p. 706 et Trop. dis. Bull. 1955, p. 68.

MORENAS : Existe-t-il un syndrome cardiaque des filarioses ? Lyon med. 1941, p. 461.

NATTAN, LARRIER : Trombolymphite du canal thoracique. Bull. soc. path. exo. 1922, p. 412.

NEVEU LEMAIRE : Entomologie médicale et vétérinaire 1943.

NEVES L. : Filarioses congénitale J.A.M.A., 3 avril 1954.

NEVILL L. : Banocide et fièvre filarienne. The cast african jl med. Août 1955, p. 337.

NICOLAS C. : Filaires du cœur du chien. Bull. soc. path. exo. 1910.

NOC F. : Lymphangites et éléphantiasis filariens à la Martinique. Bull. soc. path. exo. 1913, p. 663.

NOGOSAWA : Japon. trop. path. soc. XVII 225 péricardites filariennes.

ONCHOCERCOSE en A.O.F. : Bull. med. de l'A.O.F. 1954 numéro spécial de Novembre, p. 143.

ONCHOCERCOSE FLEAU SOCIAL : Semaine med. suppl. de la semaine des hop. n. 23, 14 avril 1955, p. 498.

OTTO J. F. : Chemothérapy of filariasis. Trop. dis. bull. Novem. 1950, p. 1.115.

PAEZ H. : Chyluries et hétrazan. Annal. de paras. 1951, p. 346.

PEEL et E. VON OYE : Léopoldville. Transmission trans placentaire des microfilaires. Annal. de la soc. belge de med. trop. 1950, p. 59.

PEREZ ARA : Epididymites filariennes. Trop. dis. bull. 1950. Décembre, p. 1.213.

PETARD : Lipidémie et protidémie des filariens. Med. trop. Marseille 1955. p. 463.

POLONWSKY : Pathologie chimique.

PUYUELO : Traitement de l'onchocercose. Bull. soc., path. exo. 1950, p. 463.

RAILLET et A. HENRY : Dirofilaria immitis : Bull. soc. path. exo. 1910.

RAPPORT DE L'INSTITUT PASTEUR DE SAIGON : 1953, Filarioses.

REISEL : Eosinophilie tropicale et filarioses. Jl. trop. med. and. Hyg. 1952, p. 93.

RHODAIN J. : Pathogénie des filarioses. La médécina coloniale. Sept. 1954.

RHODAIN J. : Vème Congrès de med. trop. et du palud. Istambul 1933. In Acta tropica 1953, p. 194.

RHODAIN J. : Localisations ganglionnaires d'onchocerca volvulus annal. soc. belge de med. trop. 1936. P. 253.

RIVOALEN : Filarioses en Extrême-Orient. Revue med. Fse en E. O. 1939.

ROBLES : L'erysipèle de la cote. Bull. soc. path. exo. 1919, p. 443.

ROSE et CULBERTSON : Néostam in the cotton rat filariasis. Sciences 1944. 99, p. 245.

ROSEN L. : Dirofilaria immitis en Océanie fse. Annals of trop. med. and paras. Sept. 1954, p. 318.

ROUSSEAU : Filarioses au Cameroun. Bull. soc. Path. exo. 1919, p. 35.

ROWLANDS A. : Localisation chez l'homme des microfilaires de W. Bancrofti. Transact. of the roy. soc. trop. med. and Hyg. 1956. Nov. P. 563.

RUIZ REYES F. : Traitement de l'onchocercose. Trop. dis. bull 1954., p. 85.

SAMBUC : Hydrocèles filariens. Bull. soc. chirur. Indochine 1910.

SANTOS REIS CARLOS : Filarioses perstans à Mocimba da Praia. Anais do institudo do med. trop. 1955. Décembre, p. 686.

SAUTET : Filarioses ozzardi à la Désirade. Bull. soc. path. exo. 1949, p. 463.

SARKIES : Recherches ophtalmo. des microfilaires d'O.V. Trop. dis. Bull. 1951 Nov., p. 1.043.

SCHNEIDER : Traitement de la loase. Bull. soc. path. exo. Juin 1950, p. 270.

SCHNEIDER : Etude clinique et thérapeutique des filarioses. revue med. fse. 1957, p. 50.

SCHOFIELD : Lésions des nerfs périphériques par des filaires. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. 1955, n° 6.

SEGALEN : Eosinophilie tropicale et filarioses lymphatiques. Alger thèse 1953.

SENOO T. : W. Malayi en Corée. Transact. of the roy. soc. trop. med. and hyg. Oct. 1951, p. 269.

SIGALAS et PAUTRIZEL : Manifestations allergiques dans les parasitoses. Jl, med. de Bordeaux, 1950, p. 663.

SIMPSON : Filarioses de Bancroft, simulant une lésion discale. Brit. med. jl. 1957, p. 49.

SPIRE : Filariose loa et myase sous-cutanée. Bull. Yersin 1950, p. 20.

STEPHANOPOULO G. T. : Etude expérimentale de la filariose du rat du coton. Bull. soc. path. exo. 1949, p. 448.

STEPHANOPOULO G. T. : Le prurigo filarien. Bull. soc. path. exo. 1942, p. 157.

STEPHANOPOULO G. T. : La loase. Trop. dis. bull. 1950, p. 1.024.

STEPHANOPOULO G. T. et SCHNEIDER : Traitement de la loase. communication à la soc. de biologie Juillet 1948.

STEVENSON GONZALES et HEWITT : Traitement de la filariose loa par l'hétrazan. J.A.M.A. 1947. 137 - 708.

STRONG : Diagnosis prevention and treatment of tropic diseases 1954.

STRONG : Sand ground onchocerciasis. 1934.

TEN BERG : Traitement de la loase par hétrazan. Document de med. génér. et trop. Sept. 1952, p. 209.

THA MYA : Cérébral symptoms of filariasis. Indian médical gazet. 1928, p. 630.

THOMSON : A.C.T.H. et loase. Amer. jl. of trop. med. and hyg. 1956, p. 1.102.

TISIEUL : Association onchocercose et lèpre. Bull. soc. path. exo. 1949, p. 539.

TORANOS I. : Etude biométrique des filaires du chien. Annal. inst. med. région. Tacuman. Mai 1950, p. 39.

TOULANT : Traitement de l'onchocercose. Algérie med. 1956, Mai.

TOULANT et BOITHIAS : Lésions oculaires de l'onchocercose. Med. trop. Marseille 1954, p. 197.

TOULANT et BOITHIAS : Les lésions du fond d'œil dans l'O.V. archives ophtalmo. 1954. 14 - 6 p. 567.

TOULANT, ROBINEAU et PUYUELO : Onchocercose oculaire Cahiers l'Union fse. 1950, p. 9.

TURIAF : Asthme et pneumopathies allergiques. Bull et mem. de la soc. med. des hôp. de Paris 1950, p. 257.

VAN BRACKEL : Eosinophilie sous les tropiques. Doc. de med. geo. et trop. Sept. 1953, p. 263.

VAN BREUSEGHEN : Diagnostics et traitements de la loase. Annal de la soc. belge de med. trop. Mars 1950, p. 71.

VAN de BERGHE : Localisation extranodulaire des onchocerques annal. soc. belge de med. trop. 1936, p. 599.

VANDESAR : Syndrome éosinophilie tropicale et microfilaires. Trop. dis. bull. Octobre 1945, p. 837.

VAUCEL M. : Médecine tropicale 1952.

VERDUN, H. MANDOUL, R. MANDOUL : Précis de parasitologie 1951.

VILLARET B. : Conférence sur l'éléphantiasis et les filarioses. semaine med. Avril 1952, p. 270.

VUCETICH M. : Syndrome hyperéosinophilique. syndrome de Loeffler et éosino tropicale. Public. inst. path. géné. et trop. del Norte Tucuman. 7-12-51. P. 51.

VU CONG HOE : Anatomie pathologique des lésions uro-génitales filariennes. Med. trop. Marseille 1953., p. 263.

WILCOX : Adenopathies filariennes. Trop. dis. bull. 1946, p. 809. n. 9.

WINCKEL : Adenites aiguës à W. Bancrofti. Trop. dis. Bull. Mai 53.

WINFRITH A. F., et WEBER : Filaires des primates. Dirofilaria et dipetoloméma. Annals of trop. med. and paras. 6-1955.

WOODRUFF, A. W. : Rôle du foie dans les filarioses. Trop. dis. bull. 1951, p. 667.

ZOLI A. : Parietal fibroplastic endocarditis with blood éosinophil. Cardilogia 1951 - 139.

TABLE DES MATIÈRES

	Page.
INTRODUCTION	9
PLACE DES FILARIOSES DANS LA PATHOLOGIE GENERALE TROPICALE	10
FILARIOSE LOA-LOA	11
FILARIOSE DE BANCROFT	16
FILARIOSE A W. MALAYI	24
ONCHOCERCOSE	27
FILARIOSE A A. PERSTANS	33
FILARIOSE A M. OZZARDI	35
LA THERAPEUTIQUE GENERALE DES FILARIOSES	36
LES FILARIOSES EN FRANCE. GEOGRAPHIE MEDICALE	40
LES CONDITIONS BIOLOGIQUES DES FILARIOSES EN FRANCE	41
LES CONDITIONS CLINIQUES DES FILARIOSES EN FRANCE	43
LES MANIFESTATIONS OCULAIRES	43 et 62
LES ŒDEMES ET LES PRURITS	44 et 65
LES LYMPHANGITES AIGUES DES MEMBRES	45
LES ACCIDENTS GENITAUX	45 et 73
LES LESIONS CHRONIQUES DES VAISSEAUX LYMPHATIQUES	46 et 76
LES ADENOPATHIES AIGUES ET CHRONIQUES	47
LES ELEPHANTIASIS	47 et 77
L'EOSINOPHILIE TROPICALE	48 et 82
LES MANIFESTATIONS NEUROLOGIQUES	49 et 85
LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES	53
DIAGNOSTIC DES FILARIOSES	57
EXEMPLES D'ATTEINTES FILARIENNES	62
CONCLUSIONS	90
BIBLIOGRAPHIE	94

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobe et méprisé de mes Confrères si j'y manque.